BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-DEUXIÈME

1934

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME TRENTE-DEUXIÈME

1934



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1934.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

ASTROS (D'), professeur honoraire à la Faculté de médecine, médecin consultant des hôpitaux, 401, rue de Paradis, Marseille (B.-du-R.).

BARBIER (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

A. BÉCLÈRE, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

BÉZY (P.), professeur honoraire à la Faculté, 1, rue Velane, Toulouse.

COMBY (J.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 195, Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

LE GENDRE (P.), médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

PAPILLON, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau, 7, rue Frédéric-Bastiat, 8e.

RICHARDIÈRE (H.), médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université, 7e.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

AIMÉ (Paul), Electro-radiologiste des hôpitaux, 107, boulevard Raspail, 7e.

AMEUILLE (Pierre), médecin des hôpitaux, 55, rue de Varenne, 7e.

Apert (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 19, rue François-Ier, 8e.
Armand-Delille (P.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 44, avenue Foch.
Aviragnet (E.), médecin honoraire des hôpitaux, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.
Babonneix (L.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 50, avenue de Saxe, 15e.
Benoist (F.), 78, rue des Saints-Pères, 7e.
Besson de Lapparent (Mme Marianne), 25, quai d'Anjou, 4e.
Blechmann (G.), ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.
Bohn (André), 116, boulevard Raspail, 6e.
Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.
Briand, 57, Grande Rue, Saint-Maurice (Seine).
Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.
Broca (R.), 41, rue Boissière, 16e.
Cambessèdes (H.), 158, rue de Grenelle, 7e.
Cathala (J.), médecin des hôpitaux, 45, rue Scheffer, 16e.
Cayla (Alfred), ancien chef de clinique à la Faculté, 52, avenue de Neuilly, Neuilly.
Chabrun, 11, rue Ampère, 17e.
Chevalley, médecin des Hôpitaux, 7, boulevard Raspail, 7e.
Clément, médecin des hôpitaux, 205, faubourg Saint-Honoré, 8e.
Coffin (Maurice), médecin de l'hôpital du Bon-Secours, 12 *bis*, avenue Elisée-Reclus, 7e.
Coste (Florent), médecin des hôpitaux, 41, rue Cardinet, 17e.
Darré (H.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 31, rue Boissière, 16e.
Dayras (J.), 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.
Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.
Debré (R.), professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de l'Université, 7e.
Deglos (Ed.), médecin de l'Hôpital Saint-Joseph, 69 *bis*, boulevard de Courcelles, 8e.
Delthil (P.), 46, rue de Naples, 8e.
Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.
Dreyfus-Sée (Mlle G.), 12, avenue Pierre-Ier-de-Serbie.
Dreyfus (Mlle Suzanne), 8, place de la Porte-Champerret, 17e.

Duchon (L.), 26, avenue de Tourville, 7e.
Dufour (Henri), médecin honoraire des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.
Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 180, boulevard Saint-Germain, 6e.
Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 15e.
Fouet (H.), 45, route du Vésinet, Montesson (Seine-et-Oise).
Florand (J.), 23, boulevard Flandrin, 16e.
Génévrier (J.), médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.
Girard (Lucien), chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue de l'Université, 7e.
Gournay (J.), 59, rue de Varenne, 7e.
Grenet (H.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.
Guillemot (L.), médecin de l'hôpital Bretonneau, 19, boulevard Raspail, 7e.
Hallé (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 100, rue du Bac, 7e.
Hallez (G.-L.), ancien chef de clinique à la Faculté, 11, avenue Carnot, 8e.
Harvier (P.), médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.
Héraux, 9, rue Gœthe, 16e.
Heuyer (G.), médecin de l'hôpital Necker, 1, avenue Émile-Deschanel, 7e.
Huber (J.), médecin de l'hôpital Amboise-Paré, 36, rue du Colisée, 8e.
Isaac-Georges (Pierre), 5, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Janet (H.), médecin des hôpitaux, 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7e.
Kaplan (Maurice), chef de clinique à la Faculté, 12, rue César-Frank, 15e.
Labbé (Raoul), 101, rue de Miromesnil, 8e.
Lamy (Maurice), 7, rue Davioud, 16e.
Lavergne (M.), 6, rue Casimir-Périer, 7e.
Lelong (M.), médecin des hôpitaux, 197, boul. St-Germain, 7e.
Le Lorier, accoucheur des hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lereboullet (P.), professeur d'hygiène infantile à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.

LESAGE (A.), médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.

LESNÉ (E.), médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.

LESTOCQUOY (Charles), 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

LÉVENT (R.), 60, rue de Vaugirard, 6e.

LEVESQUE (J.), médecin des hôpitaux, 22, rue de Madrid, 8e.

LEVEUF (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.

LÉVY (Maurice), 1, rue du Général-Foy, 8e.

LÉVY (Max), 19, rue Brunel, 17e.

LÉVY (P.-P.), 11 *bis*, rue Bellini, 16e.

LIÈGE (Robert), 31, boulevard Henri-IV, 4e.

LIÈVRE (J.-A.), 77, rue de Lille, 7e.

LINOSSIER-ARDOIN (Mme Alice), 4, rue Alboni, 16e.

MAILLET, chef de clinique à la Faculté, 4, avenue Hoche, 8e.

MARFAN, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8e.

MARIE (Julien), chef de clinique à la Faculté, 8, rue Marbeau, 16e.

MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.

MARQUEZY, médecin des Hôpitaux, 16, avenue George-V, 8e.

MARTIN (René), 207, rue de Vaugirard, 15e.

MATHIEU (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.

MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.

MEYER (Jean), 67, boulevard de Courcelles, 8e.

MILHIT (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.

MONTLAUR (Mme Jeanne), 29, avenue Rapp, 7e.

NADAL, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue de Ségur, 7e.

NETTER (A.), professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.

NOBÉCOURT (P.), professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.

ODIER DOLFUS (Mme), ancien chef de clinique à la Faculté, 5, rue Eugène-Manuel, 16e.

PAISSEAU (G.), médecin de l'hôpital Hérold, 8, avenue Bugeaud, 16e.

PARAF, médecin des hôpitaux, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.

PICHON, médecin des hôpitaux, 48, avenue de la Bourdonnais, 7e.

RENAULT (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.

Ribadeau-Dumas (L.), médecin de la Salpêtrière, 23, rue François-Ier, 8e.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.

Roudinesco, 40, rue François-Ier, 8e.

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19e.

Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

Schreiber (Georges), 26, avenue du Recteur-Poincaré, 16e.

Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8e.

Sorrel-Dejerine (Mme), P., 179, boulevard Saint-Germain, 7e.

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.

Tixier (L.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue de Grenelle, 7e.

Tollemer (Louis), ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 127, boulevard Haussmann, 8e.

Turpin (R.-A.), médecin des hôpitaux, 49, rue Copernic, 16e.

Vogt (Mlle Claire), ancien chef de clinique à la Faculté, 3, rue de Casablanca, 15e.

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16e.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.

Weill-Hallé (B.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 49, avenue Malakoff, 16e.

Zuber (M.), ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

Barbarin, 38, avenue du Président-Wilson, 16e.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.

Boppe (Marcel), chirurgien des Hôpitaux, 133, boulevard Haussmann, 8e.

Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer, 6e.

Ducroquet (Robert), 92, rue d'Amsterdam, 9e.

Fèvre (Marcel), chef de clinique à la Faculté, 3, rue Léon-Vaudoyer, 7e.

GRISEL, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.
HUC (G.), chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
LAMY (L.), 14, avenue de l'Observatoire, 14e.
LANCE, 6, rue Daubigny, 17e.
LEVEUF (Jacques), 19, quai Malaquais, 6e.
MADIER (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.
MARTIN (A.), chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, rue Denfert-Rochereau, 5e.
MASSART, 15, boulevard des Invalides, 7e.
MATHIEU (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 74, rue Vaneau, 7e.
MAYET, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 22, r. de Varenne, 7e.
MOUCHET (A.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 124, rue de Courcelles, 17e.
Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.
OMBRÉDANNE (L.), professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.
ROBIN (P.), stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.
RŒDERER (C.), 10, rue de Pétrograd, 8e.
SORREL (Et.), chirurgien des hôpitaux de Paris, 179, boulevard Saint-Germain, 7e.
TRÈVES, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.
VEAU (V.), chirurgien honoraire des hôpitaux, 50, rue de Laborde, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

ABRAND (Henri), 3, rue Copernic, 16e.
BLOCH (André), oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Bretonneau, 25, rue Marbeuf, 8e.
FESTAL, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.

Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.
Lemariey (André), 14, rue de Courcelles, 17e.
Leroux (Louis-H.), oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.
Magdelaine (J.), 95, rue de Monceau, 8e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Béraud (Armand), 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bernheim (H.), 51, rue Molière, Lyon.
Bertoye, 13, place Morand, Lyon.
Beutter, 17, place Jean-Jaurès, Saint-Étienne (Loire).
Binet, 2, rue Ballay, Alger.
Bouquier, villa Colombine, 13, avenue Cazin, Berck-Plage.
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).
Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (B.-du-Rhône).
Chaptal (Jean), 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Charleux, 14, rue des Usines, Annemasse (Haute-Savoie).
Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).
Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 12, rue Ferère, Bordeaux.
Decherf, 46, rue des Ursulines, Tourcoing (Nord).
Deherripon, médecin hôpital Saint-Antoine, 50, rue Masséna, Lille (Nord).
Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).

Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Ferru (M.), 42, rue de Blossac, Poitiers (Vienne).

Fleury (Jean), 5, rue Alain-Blanchard, Rouen.

Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Giraud, 40, place Jean-Jaurès, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Godin, 3, rue Mazagran, La Flèche (Sarthe).

Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).

Kermorgant (Yves), 14, rampe du Merle-Blanc, Brest (Finistère).

Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 7, rue Marceau, Montpellier (Hérault).

Lévy (P.-P.), 11*bis*, rue Bellini, Paris, 16e.

Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).

Maldan-Massot (Mme Elisabeth), 6, rue de la Monnaie, Rennes (Ille-et-Vilaine).

Merklen, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, pl. Bellecour, Lyon (Rhône).

Mourrut (E.), 10, place d'Aphrodise, Béziers (Hérault).

Nguyen van Luyen, 8, rue de la Citadelle, à Hanoï (Tonkin).

Œlsnitz (Dr), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

Péhu, médecin des hôpitaux, 8, place Bellecour, Lyon (Rhône).

Phélizot (Mlle Germaine), 8, boulevard Carnot (Belfort).

Philip (Paul), 9, rue Édouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Poinso (Robert), 39, rue Terrasse, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).

Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).

Rocaz (Ch.), médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).

Rohmer (P.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).

Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).

Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).

Vallette (Albert), 72, avenue Jean-Jaurès, Strasbourg. N. D.

Vanderweidt (Paul), 146, faubourg d'Altkirch, Mulhouse (Haut-Rhin).

Waitz, 54, avenue de la Robertsau, Strasbourg.
Willemin-Clog (Louis), 31, Allée de la Robertsau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Woringer (P.), 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).

Chirurgiens.

Calvé (J.), rue de l'Hôpital, Berck (Pas-de-Calais).
Folliasson (A.), 42, rue Gambetta, Grenoble (Isère).
Frœlich (R.), professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher (H.-L.), professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Acuna (Mamerto), Buenos-Aires (R. Argentine).
Alarcon (A.), Apartado, n° 618, Tampico (Mexique).
Alfaro (Gregorio-Araoz), Larrea 1124, Buenos-Aires (R. Argentine).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Arostegui (Gonzalo) (La Havane).
Sir Thomas Barlow (Londres).
Barbosa (Luiz), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Bauza (Julio A.), Montevideo (Uruguay).
Beguez César (Antonio), Sagarra Baja, 24, Santiago de Cuba (Cuba).
Beretervide (Enrique), Lavalle 1686, Buenos-Aires (R. Argentine).
Burghi (Salvador) Montevideo (Uruguay).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Chedid (Philippe), 139, av. Gourgaud, Beyrouth.
Comninos (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (A.) (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Erlich (Mlle Marthe) (Varsovie).
Escardo y Anaya (V.) (Montevideo).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Filho (Moncorvo), Rio-de-Janeiro (Brésil).
Gautier (Pr), 3, rue de Beaumont (Genève).

Gibney (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Crozer) (Philadelphie).
Hadziatis (Chr. J.), 33, rue Victor-Hugo (Athènes).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jundell (Stockholm).
Jemma (R.) (Naples).
Kadie Rachid Pacha (Constantinople).
Keizer (P.-R.). Kajoon, 11, Sœrabaja, Java (Indes N.),
Lapierre (Gaston), rue Saint-Denis, 3178, Montréal (Canada).
Letondal (Paul), Montréal (Canada).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Manicatide, 19, rue Luterana, sec. 2 (Bucarest).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Marquez (Guillermo), Colombie.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Martin-Gonzalès (Mexico).
Martin du Pan (Ed.)(Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Megevand (Genève).
W. Mikulowski, 47, Maszalkowoska (Varsovie).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Luis) (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Muniagurria, Rosario de Santa-Fé (Argentine).
Navarro (J. C.), Buenos-Aires (R. Argentine).
Oliveira (Olinto de), rue Marianna Botafogo, 143 (Rio de Janeiro).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) (Montevideo).
Reh (Th.) (Genève).
Rivarola (Buenos-Aires).
Rolleston (J.D.) (Londres).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stobosiano (Horia), rue Pompilien Eliade (Bucarest).
Strooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.).
Taillens (J.), 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (De), Bologne (Italie).
Torrès Umaña (C.), Bogota, (Colombie).
Solon Veras (Athènes).
Voudouris (Athènes).
Walgren Goteborg (Suède).
Zerbino (V.), Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 JANVIER 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

BUREAU POUR L'ANNÉE 1934

Président : Docteur GUILLEMOT.
Vice-Président : Docteur LANCE.
Secrétaire général : Docteur JEAN HALLÉ.
Secrétaires des séances : MM. RIBADEAU-DUMAS et HUC.
Trésorier : Docteur HUBER.

ALLOCUTION DE M. GUILLEMOT, PRÉSIDENT

MES CHERS COLLÈGUES,

En m'appelant à prendre, pour l'année 1934, la présidence de la Société de Pédiatrie, vous me faites un honneur dont je mesure tout le prix. Permettez-moi de vous en exprimer ma profonde gratitude.

Peut-être votre choix aurait-il pu se porter sur un de vos membres plus constamment et plus régulièrement actif. Votre indulgence m'est un encouragement précieux, et je puis vous assurer en retour de mon entier dévouement.

Ce n'est pas sans émotion que j'accède à cette présidence, dans la vieille et célèbre maison où est née notre Société et où j'ai si longtemps vécu, tour à tour externe, interne, chef de clinique, moniteur de laboratoire, auprès de mes maîtres Grancher et Marfan, et de leurs collaborateurs à cette époque, encore nombreux heureusement parmi nous.

Je succède à un Président, le professeur Nobécourt, dont il est difficile d'égaler l'affabilité et l'aménité. J'essaierai de ne pas faire paraître le changement trop brusque.

A côté du Président, éphémère par son essence, il y a heureusement dans notre Société la plus solide des armatures en la personne de notre Secrétaire général, Jean Hallé, que je ne sau-

rais trop remercier, au nom de tous, de son infatigable dévouement. Soyons également très reconnaissants à l'actif et zélé Bureau qui le seconde.

Il règne dans cette Société une atmosphère de cordialité qui me rendra la tâche facile. Mon premier souhait aujourd'hui sera de voir se perpétuer cette tradition de simplicité et d'intimité qui rapproche les jeunes des anciens, les petits des grands, les débutants des patrons, dans une familière égalité de libre discussion. C'est à cet esprit que nous devons de posséder la plus vivante des Sociétés.

Ce côté si vivant de notre Assemblée — et ce sera mon second souhait — je voudrais que nos bulletins puissent en conserver un témoignage durable. Nous perdons trop souvent, en effet, les intéressantes réflexions provoquées par nos communications. Il nous sera facile de les fixer dorénavant, si vous acceptez la proposition que l'on va vous soumettre de les faire recueillir par une main experte.

Mon dernier vœu sera celui de tous les présidents qui m'ont précédé. C'est dire qu'il a été jusqu'ici bien peu entendu par ceux à qui il s'adressait, à la vérité par nous tous, lorsque nous détenons le redoutable privilège de la tribune. Efforçons-nous donc de nous mesurer, de condenser nos pensées, de présenter seulement l'essentiel des communications, pour en laisser le détail à nos bulletins. Si cette discipline était acceptée, nous pourrions peut-être voir un jour cette chose inconnue : des ordres du jour liquidés en temps voulu! Et maintenant, mes chers Collègues, je vous convie au travail.

Présentation d'une pièce de sténose hypertrophique du pylore opérée un mois auparavant par opération de Fredet.

Par MM. H.-L. Rocher et L. Pouyanne (de Bordeaux).

Les résultats anatomiques à échéance plus ou moins lointaine de l'opération de Fredet ne sont encore connus que par quelques

rares pièces recueillies au hasard des autopsies d'enfants ayant succombé au cours d'affections intercurrentes à des dates variables après l'intervention. M. Fredet lui-même (*Soc. de Chir.*, 11 juillet 1928, in *Bulletins et Mémoires*, p. 1850), apportant une telle pièce, insistait sur l'intérêt qu'il pouvait y avoir à les recueillir pour établir sur des examens assez nombreux la physiologie de la cicatrisation de la plaie pylorique.

C'est pourquoi, ayant eu l'occasion de prélever l'estomac d'une enfant opérée par nous un mois auparavant avec succès pour sténose hypertrophique, et décédée d'ictère grave, nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à la présenter avec l'observation de la petite malade, intéressante à plus d'un titre.

Observation. — L'enfant *L... Andrée*, âgée de 1 mois, est admise dans le service de M. le professeur Rocher, le 25 novembre 1933, avec le diagnostic de sténose hypertrophique, porté par M. le docteur Cantorné. L'histoire clinique et l'examen radiologique sont des plus typiques : vomissements, amaigrissement rapide, ondulations péristaltiques de l'épigastre extrêmement nettes, gros retard à l'évacuation gastrique commandent le diagnostic et l'intervention qui a lieu le même jour (professeur Rocher, docteur Pouyanne), sous anesthésie locale, par incision oblique sous-costale droite, et se passe très normalement. L'olive pylorique qui a été incisée a les dimensions d'une amande.

Les suites sont des plus simples, comme le montrent la courbe thermique et pondérale que nous joignons à l'observation, et l'enfant, qui n'a plus présenté de vomissements, et a pris depuis l'intervention 400 gr., sort le 14e jour, en parfait état.

Le 14 décembre, un examen radioscopique montre le rétablissement d'un transit pylorique normal : trois heures après l'ingestion, la bouillie barytée est entièrement passée dans le grêle.

État normal du bébé jusqu'au 22 décembre : nourrissage au sein.

Le 23 décembre, l'enfant est de nouveau admise dans le service de M. le professeur Cruchet pour un ictère apparu depuis 24 heures, accompagné d'altération marquée de l'état général et de déshydratation rapide, au point qu'on peut considérer la situation comme désespérée. Il existe un peu de température (38°). Le lendemain, l'état s'est encore aggravé ; un vomissement noirâtre se produit. Comme les selles sont décolorées, et bien que ni le foie ni la vésicule ne soient palpables, on se demande s'il ne peut pas s'agir d'un ictère par obstacle mécanique post-opératoire (adhérences ?), et l'on tente

une intervention le même jour à midi (professeur Rocher, docteur Pouyanne). Sous anesthésie locale, on passe par la cicatrice ; on libère quelques adhérences lâches de l'estomac à la paroi ; mais l'olive pylorique est libre, sa cicatrice ne présente rien d'anormal ; on se résout à ouvrir à la peau la vésicule, qui apparaît relativement volumineuse, mais qui ne contient qu'un centimètre cube et demi environ de bile très visqueuse. Cholécystostomie.

L'enfant meurt à 48 heures, sans que la sonde placée dans la vésicule ait rien donné.

L'autopsie, pratiquée le 26 décembre, a permis de prélever en bloc l'estomac et les voies biliaires avec le duodénum. On ne trouve aucune adhérence, aucune trace de péritonite localisée.

La cicatrice pylorique est très visible; sous la forme d'une zone elliptique à grand diamètre longitudinal (2 cm. environ), revêtue totalement par la séreuse. Le diamètre transversal de cette zone est de 7 mm. ; elle est constituée par l'écartement des fibres circulaires sectionnées dont on sent le relief qui l'encadre. A ce niveau, il n'y a donc au palper, et d'une façon très nette, que deux tuniques : séreuse reconstituée et muqueuse.

Le canal pylorique est largement perméable ; une sonde de Nélaton en caoutchouc très mou, n° 23, passe facilement au travers.

Les voies biliaires ne présentent rien d'anormal ; en particulier l'hépato-cholédoque est facilement cathétérisable.

Par contre, le foie est petit, jaunâtre ; on en prélève un fragment pour examen histologique.

En résumé, fillette de 2 mois morte, 1 mois après une pylorotomie extra-muqueuse, suivie d'un plein succès, d'un ictère à évolution rapide (48 heures).

En dehors de l'intérêt qui s'attache à l'examen de la pièce anatomique, notre attention s'est trouvée attirée sur la nature de l'ictère en cause dans la mort de cette enfant. Nous n'avons pu l'attribuer à une cause mécanique — hypothèse formellement démentie par l'intervention et l'autopsie. Nous avons pensé dès lors qu'il pouvait s'agir d'un ictère infectieux, et nous avons soumis au laboratoire, d'une part, la bile vésiculaire recueillie aseptiquement ; d'autre part, un fragment de tissu hépatique. Or, l'examen direct et l'ensemencement de la bile ont montré l'absence de tout germe microbien, et l'examen histologique du foie a montré que c'était en réalité un processus chro-

nique et d'évolution déjà ancienne, aboutissant à une insuffisance hépatique mortelle, qu'il y avait lieu d'incriminer. Voici, en effet, le texte de la note qui nous a été remise par M. le professeur Sabrazès :

« Le foie montre de la cirrhose interstitielle ; les cellules sont en dégénérescence graisseuse. Il y a des phénomènes cirrhotiques très marqués du côté de la capsule qui est très déformée, comme dans la syphilis hépatique.

« Dans les espaces portes, beaucoup de néo-canalicules biliaires.

« Phénomènes d'endophlébite des vaisseaux portes.

« Quelques phénomènes d'hyperplasie compensatrice marquée par places.

« En somme, lésions très anciennes de cirrhose et de dégénérescence graisseuse des cellules. »

Le *primum movens* doit être cherché dans une infection ou une intoxication ancienne ; l'enfant ayant été opérée, toujours sous anesthésie locale, sans une goutte de chloroforme, nous pensons qu'il n'y a pas à chercher de ce côté, et qu'il nous faut plutôt incliner, comme le fait M. le professeur Sabrazès, vers l'hypothèse d'une hépatite hérédo-syphilitique. L'enfant était née à terme, de parents apparemment sains, mais qui avaient perdu, un an et demi auparavant, un autre enfant 24 heures après la naissance. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été pratiquée.

Une pièce tout à fait analogue, provenant d'un nourrisson opéré 1 mois et demi auparavant, a été déjà présentée par l'un de nous (MM. Magendie et Pouyanne, Société anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 5 décembre 1932, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 janvier 1933). L'enfant était mort d'une poussée de gastro-entérite aiguë, après des suites immédiates extrêmement satisfaisantes. Cette présentation sera incessamment complétée devant la Société de Chirurgie de Bordeaux, par la publication de l'observation complète, avec l'examen histologique de la région pylorique, pratiqué par M. le docteur Dupérié.

M. Lereboullet. — La pièce présentée par notre collègue me semble très intéressante, car elle montre que, plusieurs semaines après la pylorotomie, la brèche musculaire faite au niveau du pylore reste complète, sans tendance à la *restitutio ad integrum*. C'est ce qu'il y a quelques années, MM. Aurousseau et Saint-Girons, et moi-même (*Société de Pédiatrie*, 22 janvier 1929), avons constaté dans deux cas de sténose opérés et où la mort survint respectivement trois semaines et trois mois après l'opération ; dans ces deux cas, la persistance de la section de la musculeuse pratiquée était évidente. Au contraire, en Amérique Mrs M. Wollstein, en France MM. Frédet, Lesné et Coffin, avaient vu le pylore reprendre, après trois mois, son aspect normal. C'est vraisemblablement à une question de technique et d'écartement plus complet de la tranche musculaire, que sont dus ces résultats différents. Dans les deux ordres de faits d'ailleurs, la guérison fonctionnelle fut parfaite, la section du muscle et des nerfs ayant supprimé les raisons d'être du syndrome.

A propos d'un cas de maladie de Barlow.

Par M. R.-A. Marquézy, Mme Hébert-Jouas et Mlle D. Rouget.

Les observations typiques de maladie de Barlow ne sont plus très fréquentes. En cinq années (consultation de médecine de l'Hôpital Hérold et de l'Hôpital Bretonneau), nous n'avons eu l'occasion d'en observer qu'un seul cas. Nous avons pu le suivre pendant plusieurs mois. Il nous a semblé mériter d'être rapporté.

Il s'agit d'une enfant de 8 mois, *Gisèle M...*, née à terme, 3 kgr., le 15 juillet 1931. Sa mère la présente à la consultation de l'Hôpital Bretonneau, la première fois, le 15 mars 1932. Elle a été frappée par l'impotence douloureuse des membres inférieurs de sa fille. Le diagnostic de scorbut est évident.

L'enfant est atteinte en effet d'une *pseudo-paralysie des membres inférieurs* typique. L'impotence est complète. L'extrémité inférieure du fémur des deux côtés, plus particulièrement à gauche, est considé-

rablement tuméfiée, tuméfaction non inflammatoire, appréciable à la vue, très nette au palper. L'extrémité supérieure du tibia est aussi tuméfiée. L'articulation du genou est normale. Cette tuméfaction est très douloureuse ; il est impossible de toucher l'enfant sans la faire crier.

Les *hémorragies gingivales* au niveau des deux incisions médianes inférieures confirment le diagnostic. Il faut noter, en outre, une large tache purpurique au niveau de la région talonnière droite et de l'œdème de la face dorsale du pied gauche.

L'*anémie* est considérable. L'enfant, extrêmement pâle, présente une formule qui atteint particulièrement les globules rouges et l'hémoglobine.

Hémoglobine.	25 p. 100
Globules rouges.	1.600.000
Globules blancs.	9.000

Formule leucocytaire :

Polynuléaires neutrophiles	14 p. 100
— éosinophiles	5 —
Mononucléaires	57 —
Moyens mononucléaires	9 —
Lymphocytes.	5 —

Nombreuses hématies nucléées.

Nombreux hématoblastes.

Temps de saignement : 5 minutes.

Signe du lacet négatif.

L'enfant est *anorexique*, très difficile à alimenter. Elle n'est nourrie depuis sa naissance qu'avec du lait stérilisé, distribué dans une Goutte de lait ; jamais elle n'a pris une cuillerée à café de jus de fruits.

Le retentissement sur le poids est manifeste : 6 kgr. 720 à 8 mois.

Les symptômes actuels remontent à un mois (15 février).

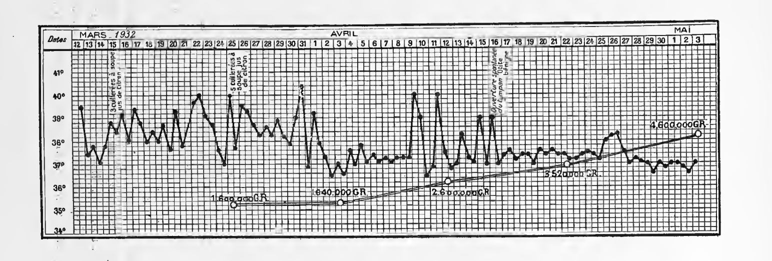
C'est progressivement que l'enfant a perdu l'appétit, qu'elle s'est anémiée, qu'elle a maigri, que le membre inférieur gauche a augmenté de volume, en devenant douloureux et en s'immobilisant complètement.

Vers le *1er mars*, elle contracte la varicelle. La température s'élève à 39°, passagèrement ; l'éruption disparaît rapidement et quand l'enfant vient à Bretonneau le 15 mars, on en note à peine les traces.

Le *12 mars*, réapparition de la fièvre, 39°.

Le *13* et le *14 mars*, la température est normale.

Puis réascension thermique et depuis lors la température oscille entre 38° et 39°,5, comme en témoigne la courbe ci-contre.



Dates
MARS 1932
AVRIL
MAI
12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°
3 cuillerées à soupe jus de citron
5 cuillerées à soupe jus de citron
Ouverture spontanée du tympan Otite bénigne
1.600.000 GR.
1.640.000 GR.
2.600.000 GR.
3.520.000 GR.
4.600.000 GR.

Par ailleurs, examen négatif : Rate et foie normaux. Pas de signes nets de rachitisme.

Les articulations chondro-costales paraissent normales. Cuti-réaction à la tuberculine négative (l'enfant a reçu du B. C. G. à la naissance). Bordet-Wassermann négatif.

Pas d'albumine, pas de leucocytes dans l'urine. La recherche des hématies n'a pas été pratiquée.

Dès la première consultation (15 mars), le traitement est immédiatement institué : substitution de lait frais au lait stérilisé, bouillies au bouillon de légumes frais, trois cuillerées à soupe de jus de citron par jour.

24 mars. — La tuméfaction de la cuisse gauche a déjà considérablement diminué. L'enfant ne pleure plus quand on mobilise le membre inférieur. Elle ébauche à peine une légère flexion du pied sur la jambe. L'anorexie persiste. La température oscille entre 38° et 39°, assez irrégulière et désordonnée. L'enfant tousse un peu, aucun signe rhino-pharyngé apparent. L'auscultation ne permet pas de mettre en évidence le moindre râle sous-crépitant.

La quantité de jus de citron est augmentée : cinq cuillerées à soupe.

31 mars. — Amélioration des mouvements des membres inférieurs. La fièvre persiste par contre très irrégulière. L'auscultation est absolument négative, l'enfant ne tousse plus.

8 avril. — Amélioration de tous les symptômes. La température est redevenue normale.

Du 8 au 16 avril. — Oscillations thermiques, 37° à 40°. Le *16 avril*, ouverture spontanée d'une otite gauche, écoulement de pus très peu abondant.

30 avril. — Transformation de l'état général : cliniquement l'enfant est guérie. Il persiste cependant une tuméfaction de l'extrémité inférieure du fémur gauche, appréciable à la palpation.

15 juillet (1 an), 8 kgr. 740.

15 octobre (15 mois), 9 kgr. 720, 12 dents, se tient assise.

Août 1933 (25 mois), commence à marcher.

Novembre 1933 (2 ans 4 mois), 12 kgr. 400. A noter que les incisives inférieures médianes sont nettement plus petites.

En résumé, il s'agit d'un cas de maladie de Barlow absolument typique, chez une enfant de 8 mois, nourrie depuis sa naissance avec du lait stérilisé et n'ayant jamais pris de jus de fruits. La pseudo-paralysie des membres inférieurs, les hémorragies gingivales permettent aisément d'affirmer le diagnostic que

l'épreuve thérapeutique est venue rapidement confirmer. Comme il est fréquent, c'est à l'occasion d'une infection — la varicelle en l'occurrence — que s'est dévoilée cliniquement l'avitaminose latente.

Cette observation appelle quelques commentaires. Tout d'abord, il faut souligner l'*intensité de l'anémie scorbutique* chez notre petite malade, comme en témoignent les chiffres ci-dessous.

La diminution des hématies (1.600.000) et de l'hémoglobine (25 p. 100) est considérable. De nombreuses hématies nucléées témoignaient dès le début de l'intensité de la réaction médullaire.

La *rapidité de la réparation de ces stigmates sanguins* sous la seule influence de la vitamine C mérite d'être notée. En cinq semaines, le chiffre des globules rouges, le taux de l'hémoglobine étaient redevenus normaux.

	Hémo-globine	G. R.	G. B.	Poly.		Monol.			
				Neutro.	Eosino.	G.	M.	L.	
25 mars.	25 %	1.600.000	9.000	14	5	57	9	15 %	
4 avril.	30 %	1.640.000	17.000	42	7	39	10	2	
12 avril.	45 %	2.600.000	12.000	60	4	25	11	4	
22 avril.	45 %	3.520.000	12.000	37	7	18	13	4	1 %
3 mai .	55 %	4.600.000	5.000	38	7	55	5		
10 juin .	70 %	5.680.000	11.000	37	2	13	33	11	4

D'autre part, nous avons pu suivre sur des clichés radiographiques l'évolution des hémorragies sous-périostées et des lésions osseuses. Nous les avons retrouvées telles qu'elles sont classiquement décrites : la bande opaque de Fraenkel au niveau de la ligne dia-épiphysaire des fémurs et des tibias, le cercle opaque de Weinberger à la périphérie des noyaux d'ossification épiphysaire, l'éperon sur le bord latéral de la ligne épiphysaire. Quant au manchon périfémoral à peine apparent sur le premier film, alors que la tuméfaction est cliniquement très marquée, il devient très net sur le second film, huit jours après. Il en était de même dans l'observation de M. Lelong. MM. Lesné et Clément

ont confirmé ces faits expérimentalement. Les films suivants nous ont permis de suivre l'augmentation des hématomes, leur calcification, leur disparition progressive. Nous voudrions insister seulement sur *la très longue évolution de ces hématomes au point de vue radiologique*. Alors que, cliniquement, après 6 semaines de traitement, l'enfant peut être considérée comme guérie, radiologiquement les lésions sont encore très marquées. Les hémorragies sous-périostées sont à peine résorbées. Ce n'est qu'au bout d'un an que l'on peut retrouver des images radiographiques normales.

Plus intéressante encore est *l'évolution fébrile de la maladie*. On connaît depuis longtemps les réactions fébriles au cours du scorbut. Ici même, l'an dernier, M. Lelong a distingué de la fièvre pré-scorbutique, ou mieux, fièvre initiale du scorbut individualisée par M. Ribadeau-Dumas, la fièvre parascorbutique.

Il ne nous est pas permis de parler ici de fièvre initiale du scorbut. Avant d'être amenée à la consultation Bretonneau, l'enfant était suivie depuis plusieurs semaines, la fièvre n'aurait sans doute pas passé inaperçue. Quelques jours avant le premier examen, l'enfant contracte la varicelle, la température est prise, elle ne persiste que deux jours. Il semble bien que ce soit seulement le 12 mars que la fièvre s'installe, les signes du scorbut sont alors typiques, caractéristiques. Les hémorragies sous-périostées au niveau des deux fémurs sont considérables. La fièvre a alors évolué du 12 mars au 17 avril. On peut lui distinguer deux périodes : l'une du 12 mars au 2 avril, l'autre du 9 au 16 avril.

L'origine de la fièvre dans cette seconde période est facile à expliquer; la perforation spontanée du tympan gauche, le 16 avril, signe l'infection de l'oreille moyenne de ce côté.

Par contre, l'origine de la fièvre pendant la première période nous semble d'interprétation moins aisée. Lors de notre premier examen (15 mars), nous avions considéré cette température irrégulière comme devant être rapportée au scorbut. Il n'existait aucun signe apparent d'infection rhino-pharyngée, ni broncho-pulmonaire. La vitamine C donnée en abondance nous

semblait devoir avoir une action rapide. Or, le 24 mars (2e examen), la température persiste, plus irrégulière, plus désordonnée. L'enfant tousse un peu, mais un examen attentif ne permet pas de révéler le moindre signe clinique ni du côté du cavum ni du côté des bronches ou des poumons. La quantité de vitamine C est augmentée. La température n'en persiste pas moins avec les mêmes caractères, une semaine entière. C'est après une semaine d'apyrexie que la fièvre réapparaît, du 9 au 16 avril.

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, la fièvre de la seconde période nous semble nettement d'origine infectieuse, mais quelle origine invoquer pour expliquer la persistance des réactions thermiques de la première période? Peut-on parler exclusivement de fièvre par carence? Nous ne croyons pas que l'absence de vitamine C soit ici seule en cause. L'addition au régime de jus de citron en quantité relativement considérable n'a pas eu les effets extrêmement rapides que l'on est habitué à rencontrer en pareil cas. Sans doute faut-il faire une part ici à l'infection, si minime soit-elle. Certes, pendant toute la première période, nous n'avons pu relever le moindre écoulement nasal, la moindre rougeur de la gorge, l'examen du thorax est resté négatif.

Cependant, pendant quelques jours, l'enfant tousse un peu, et l'otite survenue ultérieurement fait la preuve d'une infection pharyngée. L'infection nous paraît donc indiscutable, mais elle est restée si légère qu'elle ne nous semble pas seule en cause. Aussi l'avitaminose ne peut-elle pas ne pas être retenue. Une double pathogénie — infection et carence — doit être ici invoquée pour expliquer l'intensité et la persistance des réactions fébriles. Cette observation nous paraît démontrer très nettement les réactions particulières des scorbutiques devant l'infection et illustrer la théorie d'Abels (dysergie scorbutique),

Anémie aiguë grave au cours d'une infection de nature indéterminée. Guérison par transfusions sanguines.

Par MM. L. Nobécourt et R. Liège.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation d'un garçon de 10 ans qui a présenté une anémie aiguë grave survenue au cours d'une infection de nature indéterminée et guérie par les transfusions sanguines.

B... Robert (D. 8298), né le 18 octobre 1923, entre à la salle Bouchut, le 3 octobre 1933, sur les conseils du docteur Léon Tixier, pour être traité d'urgence par la transfusion du sang.

L'affection actuelle a débuté vers le 18 septembre. L'enfant, dont les antécédents personnels ou héréditaires n'offrent rien de spécial, se trouve alors en vacances dans la Dordogne. On a observé à cette époque, dans le pays, plusieurs cas de fièvre typhoïde.

Progressivement apparaît un syndrome infectieux avec une fièvre légère aux environs de 38°, des douleurs vagues dans les jambes et au niveau des articulations, des douleurs abdominales et quelques vomissements.

La fièvre irrégulière monte jusqu'à 40°,2; elle prend, dans l'ensemble, une allure légèrement ondulante.

On ramène l'enfant à Paris.

Brusquement, la pâleur et la faiblesse s'accentuent et, en deux ou trois jours, une anémie aiguë grave s'installe.

Un premier examen du sang est pratiqué en ville.

Il donne les résultats suivants :

Globules rouges	1.200.000 par mmc.
Hémoglobine	48 p. 100
Globules blancs	9.300 par mmc.
Polynucléaires neutrophiles	70 p. 100
— éosinophiles	1 —
— basophiles	4 —
Grands mononucléaires	2 —
Moyens mononucléaires	22 —
Petits mononucléaires	1 —
Hématoblastes	300.000 par mmc.

Il existe de la poïkilocytose, de l'anisocytose et de la polychromatophilie.

Le 3 octobre, à l'arrivée à l'hôpital, un nouvel examen du sang donne des résultats à peu près identiques :

Globules rouges	1.100.000	par mmc.
Globules blancs	7.800	—
Polynucléaires neutrophiles	80	p. 100
— éosinophiles	0	—
— basophiles	1	—
Lymphocytes	6	—
Moyens mononucléaires	9	—
Grands mononucléaires	2	—
Myélocytes	2	—
Hématies nucléées	0,8	p. 1.000 hématies.

Il existe de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la polychromatophilie.

Le 4 octobre, une première transfusion de 200 gr. de sang pur est faite. Sujet : groupe II. Donneur : groupe II.

Elle est suivie, deux heures après, d'un choc violent avec tremblement intense.

La température, qui était le matin de 36°,5, monte le soir à 41°,4.

Le matin du *5 octobre*, elle tombe à 37°,3.

Les jours suivants, la fièvre remonte progressivement ; elle atteint et dépasse 40°.

Le 6 octobre, l'enfant est somnolent. Il présente un volumineux œdème des bourses.

Son état reste grave.

Le 7 octobre, on pratique une nouvelle transfusion du sang avec le même donneur que précédemment.

La transfusion est faite, par la technique du sang citraté, en deux heures de temps ; elle n'est suivie d'aucun choc.

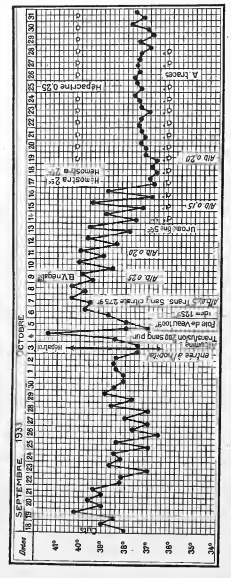
Outre les deux transfusions l'enfant est soumis, dès son entrée à l'hôpital, à l'hépatothérapie. Il prend tous les jours 125 gr. de foie de veau.

La température persistant, on commence, à partir du 13 octobre, des injections intra-veineuses quotidiennes d'urotropine à la dose de 5 cmc.

La température, qui déjà, le 12, ébauchait une descente, présente des petites oscillations descendantes ; elle devient normale le 17.

L'état général s'améliore parallèlement.

En plus des injections d'urotropine, qui sont poursuivies jusqu'au



25 octobre, on fait, à partir du 17 octobre, des injections quotidiennes d'acides aminés ; puis, à partir du 25 octobre, on remplace celles-ci

par des injections d'extrait hépatique à la dose de 1 cmc. équivalent à 5 grammes d'organe.

Pendant ces différents traitements, les examens du sang donnent les résultats suivants :

4 octobre : Examen du sang après la première transfusion :

Hémoglobine	35 p. 100
Globules rouges	1.600.000 par mmc.
Globules blancs	12.000 —
Polynucléaires neutrophiles	78 p. 100
Mononucléaires moyens	11 —
Lymphocytes	4 —
Formes de transition	1 —
Myélocytes neutrophiles	5 —
Mastzellen	1 —

10 novembre : Examen du sang après la deuxième transfusion :

Hémoglobine	85 p. 100
Globules rouges	3.210.000 par mmc.
Globules blancs	11.600 —
Polynucléaires neutrophiles	47 p. 100
— éosinophiles	8 —
— basophiles	0 —
Lymphocytes	5 —
Moyens mononucléaires	30 —
Grands mononucléaires	9 —
Formes de transition	1 —

8 décembre : Examen du sang :

Hémoglobine	90 p. 100
Globules rouges	4.080.000 par mmc.
Globules blancs	10.000 —
Polynucléaires neutrophiles	55 p. 100
— éosinophiles	4 —
— basophiles	0 —
Lymphocytes	4 —
Moyens mononucléaires	35 —
Grands mononucléaires	2 —

L'enfant sort de l'hôpital, le 10 décembre, complètement guéri. Il pèse 29 kgr. 150, alors que son poids à l'entrée était de 22 kgr. 500.

Différentes recherches, tant en ville qu'à l'hôpital, ont été poursuivies pendant le cours de la maladie.

Du point de vue clinique, il n'a été noté aucun symptôme qui puisse faire émettre une hypothèse valable quant à la nature de l'infection, au cours de laquelle est survenu cet état d'anémie aiguë.

On n'a pas noté de splénomégalie. Le foie débordait largement le rebord costal. Il n'existait aucune manifestation cutanée. Seul est à mentionner un œdème important et isolé des bourses.

Les urines ont été examinées à plusieurs reprises. On y a trouvé des pigments et des acides biliaires, de l'urobiline, de l'uroérythrine et une légère quantité d'albumine (0 gr. 60 au maximum).

L'urée sanguine était normale (0 gr. 38 par litre de sérum).

Le Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculose étaient négatifs.

Il n'a pas été constaté d'œufs de parasites dans les selles.

Deux hémocultures ont été faites, une en ville, l'autre à l'hôpital, toutes deux sur bouillon citraté. Elles sont restées négatives.

Les sérodiagnostics pour les bacilles typhiques et paratyphiques A et B, pour la spirochétose ictéro-hémorragique, pour le *micrococcus melitensis*, sont restés négatifs.

L'intradermo-réaction à l'abortine est restée négative.

Une inoculation des urines au cobaye est restée sans résultat.

*
* *

Somme toute, de l'histoire de cet enfant, il convient de retenir l'apparition brusque d'une anémie aiguë des plus graves, au cours d'un syndrome infectieux de nature indéterminée.

Les recherches poursuivies n'ont, en effet, pas permis de connaître la nature de l'agent infectieux en cause.

Du point de vue thérapeutique, il convient de retenir l'action manifeste et rapide de la transfusion sanguine, qui a véritablement sauvé le malade.

A ce sujet, soulignons que la première transfusion, faite avec du sang pur, a déterminé un choc impressionnant, tandis que la seconde, faite avec une extrême lenteur (deux heures) et par la technique du sang citraté, a été, au contraire, bien supportée.

Le traitement des vomissements habituels par l'acupuncture chinoise.

Par M. Lavergne.

Nombreux sont les traitements qui ont été préconisés dans la maladie des vomissements habituels. Si nous venons en proposer un nouveau, c'est parce que nous avons été surpris nous-même de la rapidité d'action, de la quasi-constance avec laquelle cette affection, fort pénible pour le nourrisson, et même pour le médecin, était améliorée, sinon guérie, par une simple piqûre d'épingle.

Ayant eu l'occasion d'acquérir quelques notions d'acupuncture grâce à l'obligeance de M. Soulié de Morant, qui a rapporté de Chine une documentation précise et considérable sur les indications et l'emploi de cette méthode, nous l'avons appliquée à quinze enfants présentant les symptômes de la maladie des vomissements habituels. Nous avons seulement conservé les observations de ceux chez lesquels le diagnostic n'était pas discutable.

Chez huit enfants, les vomissements ont cédé complètement, et presque instantanément.

Chez cinq enfants, l'amélioration a été manifeste, les vomissements, qui se produisaient à chaque prise d'aliments, devenant accidentels et peu abondants ; la croissance en poids s'opérant, à nouveau, de façon satisfaisante.

Chez deux enfants, le résultat a été nul. La proportion des cas favorables s'est donc élevée à plus de 85 p. 100.

On sait ce qu'est l'acupuncture : elle consiste à traiter les maladies par des piqûres d'épingles. On enfonce celles-ci en des points

précis du corps, qui ont été déterminés par des observations poursuivies pendant des milliers d'années. Elle présente, sur d'autres thérapeutiques, l'avantage d'être absolument inoffensive : il suffit, en effet, en ce qui concerne la maladie des vomissements habituels, de faire pénétrer de quelques millimètres une épingle d'argent à la partie inférieure du sternum, dans la fossette sus-xiphoïdienne, et de la laisser en place pendant quelques minutes. Il y a, cependant, parfois, une certaine difficulté à placer l'épingle exactement, en raison des mouvements du nourrisson et du glissement de la peau sur le thorax. Ceci explique, sans aucun doute, un certain nombre d'échecs, l'effet thérapeutique étant absolument nul, si la piqûre n'est pas pratiquée exactement dans la fossette.

Une seule intervention suffit le plus souvent. Nous avons dû, cependant, la répéter 2 ou 3 fois chez quelques petits malades, peut-être pour la raison que nous venons d'indiquer.

Inutile de dire que la suggestion, que l'on invoque parfois pour expliquer certaines guérisons de l'acupuncture, ne saurait être invoquée chez un nourrisson.

Il semble vraisemblable que l'épingle agisse par action sympathique réflexe sur le spasme pylorique, qui semble constituer l'élément essentiel de la maladie, ainsi que l'avait souligné depuis longtemps M. Marfan, en appelant cette affection : « gastrospasme émétisant ».

Nous avons cru devoir faire connaître les bons résultats obtenus par l'emploi de ce traitement, en raison, nous le répétons, de sa simplicité, de son innocuité et de sa rapidité d'action.

Un cas de dyschondroplasie.

Par MM. Boppe, J.-A. Lièvre et Franco.

L'enfant *René M...*, 2 ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau le 30 septembre 1933, pour claudication et déformation du genou gauche. Sans antécédents pathologiques notables, il a fait ses premiers pas à

10 mois. Il est chétif et ne pèse que 11 kgr. 700 ; il mesure 0 m. 68 ; son intelligence est normale.

La position hanchée en station debout, la claudication accusent un *raccourcissement du membre inférieur gauche.* La longueur totale de celui-ci est effectivement de 37 cm. 5, contre 41 cm. 5 du côté opposé ; le raccourcissement porte à la fois sur le fémur (2 cm.) et sur le tibia (2 cm.).

Il existe, à gauche, un *genu valgum* très marqué et irréductible ; la hanche est normale ; le quatrième orteil gauche est plus court que normalement (et de même longueur que le cinquième).

Le *membre supérieur gauche est également raccourci* dans son segment brachial (2 cm.) et antibrachial (1 cm.).

Sur le thorax, étroit et évasé à la partie inférieure, on constate l'existence de *deux saillies osseuses* : l'une, assez volumineuse, sur la cinquième côte gauche en avant de la ligne axillaire ; l'autre, sur la septième côte, en arrière de cette ligne.

Il existe une scoliose à convexité droite dans la région dorsale, opposée dans la région lombaire.

Le crâne est volumineux.

Les autres appareils sont normaux, en dehors d'une dépigmentation cutanée du quadrant inféro-gauche de l'abdomen et de la moitié supérieure de la cuisse gauche.

Réaction de Wassermann négative ; calcémie 113 mgr.

Les *radiographies* révèlent des *lésions systématisées, d'un type spécial,* bilatérales mais non symétriques, et prédominant sur le côté gauche du corps. Les images anormales consistent en *zones transparentes à striation longitudinale occupant, dans les os longs, les extrémités des diaphyses.*

A l'extrémité supérieure du fémur, l'aspect pathologique occupe le col anatomique, les régions trochantériennes et le col chirurgical de l'os. Il réalise des bandes claires allongées parallèlement au grand axe de l'os, séparées les unes des autres par de minces lignes opaques, un peu irrégulières ; l'extrémité des bandes claires qui regarde le milieu de l'os est nettement délimitée ; leur extrémité supérieure, élargie au contraire, se perd dans les tissus mous, et l'ombre du fémur n'a plus de ce côté qu'une limite vague et déchiquetée qui répond à la région du grand trochanter. Le cartilage de conjugaison et le noyau épiphysaire sont normaux. La lésion est plus importante à gauche. L'extrémité inférieure du fémur n'est touchée que du côté droit ; ici, la diaphyse présente dans son quart inférieur des zones claires, irrégulières, en bandes, en coups d'ongle, en copeaux, séparées par des lignes opaques. Le fémur a subi à ce niveau une angulation externe qui détermine l'apparence du genu valgum.

Les extrémités inférieures et supérieures des tibias présentent des lésions analogues; l'extrémité inférieure est élargie. L'architecture des noyaux épiphysaires semble quelque peu irrégulière. La tête du péroné gauche est comme soufflée par une volumineuse bulle claire. Les deux os de la jambe présentent une légère incurvation en S.

Les os du tarse sont sensiblement normaux; les métatarsiens et les phalanges des orteils présentent également, plus nettes du côté gauche, des zones claires, limitées vers le milieu de l'os par une ligne nette polycyclique.

Les os iliaques sont touchés : à droite, existent quelques zones claires arrondies, au pourtour de la zone d'ossification centrale et de l'irrégularité de la calcification de la branche ischio-pubienne ; l'aile iliaque gauche n'est représentée que par un noyau central, d'où partent des lignes radiées ; celles-ci séparent des bandes dont la transparence va se confondre en dehors avec celles des parties molles voisines.

Le rachis et le thorax ne présentent rien d'anormal, tandis que des lésions analogues s'observent sur les os longs des membres supérieurs, beaucoup plus accentuées du côté gauche.

Deux faits particuliers méritent d'être soulignés : au tiers moyen de la diaphyse humérale gauche s'observent des îlots clairs arrondis ; les os de l'avant-bras gauche très raccourcis sont trapus et élargis, et le cubitus, aplasié dans son quart inférieur, reste à distance du poignet.

Métacarpiens et phalanges présentent des lésions voisines, érosions en coup d'ongle sur les diaphyses, accompagnées, du côté gauche, d'un écrasement des métacarpiens et des phalanges, qui donne à la main un aspect boudiné.

Le crâne et la face sont normaux.

Histologie (Dr. Henri Bénard). — Une biopsie de l'extrémité inférieure du tibia gauche a montré des lames cartilagineuses et des travées osseuses, séparées par une moelle riche en globules rouges sans tissu fibreux ; périoste à la périphérie du fragment. Au niveau du bassin, tissu cartilagineux qui se continue par un tissu calcifié dense, renfermant des cellules d'aspect fusiforme. Au niveau de l'exostose costale, périoste intimement appliqué sur un tissu osseux lamellaire auquel fait suite du cartilage.

En résumé, il s'agit d'une maladie systématisée du squelette, caractérisée par des troubles du développement et par des lésions localisées aux extrémités des diaphyses (et à la périphérie du point d'ossification central des ailes iliaques). Ces

lésions se traduisent radiologiquement par des bandes claires longitudinales; elles sont constituées par la juxtaposition de zones cartilagineuses et de zones osseuses.

Les radiographies nous firent évoquer des cas publiés dont l'identité était absolue avec le cas présent ; ce sont des faits très homogènes, qui ont été néanmoins décrits sous plusieurs appellations.

Dans la littérature française, certains ont été désignés sous le nom d'ostéite kystique ou de maladie osseuse de Recklinghausen. Cette appellation pouvait être justifiée à l'époque où les diagnostics précédents reposaient sur des apparences radiologiques ; il n'en est plus de même, il s'impose que ces cas n'ont pas de rapport avec les lésions déterminées par les adénomes parathyroïdiens (ostéose parathyroïdienne) (1). Par ailleurs, il est superflu d'insister sur leurs différences avec les ostéites fibreuses localisées.

D'autres fois, a été employé, à cause des lésions cartilagineuses, le terme de chondromatose (Jansen), qui nous semble devoir être réservé à la chondromatose articulaire (maladie d'Henderson-Jones).

Plus souvent (15 observations environ), on a parlé de *dyschondroplasie*, c'est le terme qui nous paraît convenir. La description d'Ollier et de Molin (1899-1900) concerne des arrêts partiels du développement des membres, à disposition unilatérale, avec présence de masses cartilagineuses, nodosités et boursouflures des extrémités des os longs correspondants. En dépit de la description radiologique un peu floue donnée à cette époque et de la reproduction forcément infidèle, on se convainc aisément de l'identité des cas d'Ollier et Molin et des cas récents ; l'unilatéralité de ces cas princeps n'est d'ailleurs pas absolue (bien que les auteurs aient fait entrer ce caractère dans leur définition), et l'on trouve dans la littérature tous les intermédiaires entre des cas unilatéraux avec raccourcissement extrême et des cas bilatéraux et symétriques.

(1) J.-A. Lièvre, *l'Ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques*. Masson, éditeur, Paris, 1932.

L'affection présente des rapports étroits avec les enchondromes multiples, mais contrairement à Frangenheim, et avec Sven Johanessen, Bentzon, J. Huber et Advenier, nous pensons que le type de la dyschondroplasie peut en être distingué, lorsqu'il n'existe pas de véritables enchondromes en saillie du type bien connu. Les arrêts de développement peuvent offrir dans les deux cas des caractères analogues, et nous notons en particulier, dans notre observation, l'aplasie de l'extrémité inférieure du cubitus, qui se retrouve encore dans la maladie exostosante.

Il n'est pas certain qu'on puisse trouver à ces trois groupes de faits, ainsi qu'on a pu le dire, une origine commune dans un trouble du développement du cartilage de conjugaison ; dans la dyschondroplasie, celui-ci paraît normal. Bentzon, considérant que les bandes claires répondent au trajet des artères nourricières de l'os, interprète ces lésions comme le résultat d'une hypérémie liée peut-être elle-même à une anomalie du système nerveux, et il est effectivement parvenu à réaliser chez le lapin (dans un seul cas sur de nombreuses expériences) une image radiologique analogue par lésion de la colonne sympathique dorsale. La cause première de cette maladie, si semblable à elle-même, reste donc encore obscure.

Un cas de pyopneumothorax spontané suffocant d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 10 mois.

Par MM. E. Leenhardt, P. Lamarque, J. Chaptal et P. Mas.

I. Observation — L'enfant *Janine C...* est née le 25 mai 1930.

Sa mère est atteinte de tuberculose pulmonaire et a vécu avec sa fille jusqu'au 6 novembre 1930.

Le père serait en bonne santé.

Cette enfant a eu un frère mort de tuberculose.

Elle-même est née à terme, pesant 3 kgr. 700 gr.

Elle a été alimentée par des biberons de lait Gallia et son allaitement semble avoir été régulièrement conduit.

Le *6 novembre 1930*, l'enfant a été placée, pour être séparée de sa

mère, à la Pouponnière de Montpellier. Elle pesait alors 6 kgr. 600. Elle s'est bien portée jusqu'au 2 janvier 1931 (son poids était alors de 7 kgr. 250).

Dans le courant de janvier-février 1931, l'enfant aurait réalisé une affection fébrile, qui fut alors étiquetée grippe, et dont elle se rétablit mal. Son poids était, le 2 février 1931, de 6 kgr. 900, et le 2 mars 1931, de 6 kgr. 95). En effet, dans les premiers jours de mars 1931, la fièvre réapparaissait et on constatait une matité de la base droite, répondant à un épanchement purulent, confirmé par une ponction exploratrice.

C'est alors — le 14 mars 1931 — que l'enfant fut hospitalisée dans le service des maladies des enfants.

L'examen à l'entrée montre une enfant de complexion normale, mais paraissant amaigrie. Son poids est de 6 kgr. 660.

La fièvre oscille entre 38° et 39°.

L'examen des divers appareils révèle l'existence d'un foie gros et abaissé, descendant très bas au-dessous de la ligne ombilicale. La rate n'est pas perçue, le cœur est normal.

L'appareil respiratoire attire davantage l'attention. La dyspnée est très importante. Il y a du tirage sus- et sous-sternal. L'enfant ne cesse de gémir. Les signes fonctionnels sont nettement plus accentués que ne sembleraient le faire penser les signes physiques observés.

En effet, les lésions sont limitées au côté droit. En arrière, à droite, on constate une matité de la moitié inférieure de la plage pulmonaire avec submatité de la moitié supérieure.

L'auscultation révèle un souffle à la base droite, de caractère tubaire.

La respiration est nettement soufflante au-dessus.

Les vibrations sont abolies sur toute la hauteur.

En avant, à droite, la sonorité est conservée, la respiration diminuée, il n'y a pas de bruits surajoutés.

La ponction de la base droite ramène à nouveau du pus. Celui-ci, comme celui de la ponction faite avant l'entrée, donne en culture du pneumocoque.

Une cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée dès l'entrée, le 19 mars 1931, est fortement positive.

Un examen radiologique pratiqué par M. le professeur Lamarque, le 14 mars 1931, apporte de nouvelles précisions.

On peut constater à la base de l'hémithorax droit une opacité répondant à un épanchement pleural de faible quantité, et au-dessus, une cavité aérique considérable dépassant la ligne médiane vers la gauche, ce qui permet de penser à une pression gazeuse exagérée. On constate

de plus, à la partie moyenne de l'hémithorax droit, un large pilier répondant à une adhérence pleurale. Enfin, on peut noter une forte sinistrocardie et un déplacement de tous les organes médiastinaux vers la gauche.

Cet examen radiologique, amène à conclure au diagnostic de pyopneumothorax à soupape.

Un nouvel examen radiologique pratiqué le 19 mars 1931, démontre bien l'existence d'une cavité aérique droite débordant sur l'hémithorax gauche, dans le médiastin antérieur.

Les signes à l'examen clinique sont à peu près les mêmes : matité de la base droite et submatité sur tout le reste de la plage pulmonaire, abolition des vibrations, souffle amphorique sur toute la hauteur, tintement métallique, signe du sou.

Une ponction pratiquée le 19 mars 1931, dans la cavité gazeuse, avec une aiguille en communication avec un manomètre d'appareil à pneumothorax, montre une pression du gaz supérieure aux possibilités de mesure de l'appareil (16 cm. d'eau). L'air jaillit en bulles jusqu'à ce que l'équilibre se fut établi et que la pression fut revenue à zéro.

Cette évacuation du gaz en excès parut soulager l'enfant. Cependant, le 26 mars, l'examen radiologique, s'il montrait une poche aérique de moindres dimensions, débordant nettement moins sur l'hémithorax gauche, révèle que le niveau liquidien a sensiblement augmenté.

C'est pourquoi, étant donné la présence de pneumocoques dans le pus des ponctions, on réalise les 27, 28, 29 et 31 mars 1931, une injection intra-pleurale de 3 cmc. 5 d'une solution d'optochine à 5 p. 100.

L'effet de cette thérapeutique est sensible. La fièvre se stabilise autour de 38°. D'autre part, les signes liquidiens paraissent nettement en décroissance.

En effet, l'examen pulmonaire, le 3 avril 1931, révèle qu'à droite, en avant, la sonorité pulmonaire descend jusqu'à 1 cm. au-dessus du rebord des fausses côtes. La tension du gaz intra-pleural a donc provoqué l'abaissement du foie.

Cependant cette sédation doit peu durer. Le 13 avril 1931, en effet, la fièvre est progressivement remontée. Un examen radiologique montre l'élévation du niveau liquidien. Une nouvelle série d'injections intra-pleurales d'optochine est alors pratiquée (injections quotidiennes les 13, 14, 15, 16 et 17 avril de 3 cmc. de solution d'optochine à 5 p. 100). A l'occasion de ces injections, la pression intrapleurale est à nouveau mesurée au moyen d'un tube à eau de grandes dimensions. On obtient ainsi, le 13 avril 1931, une tension gazeuse

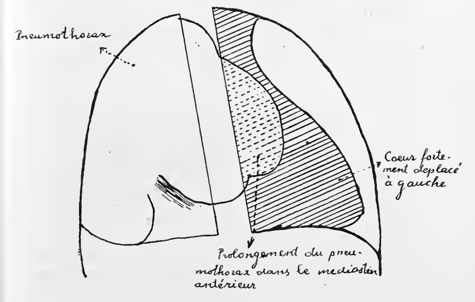

Pneumothorax
Coeur forte-
ment deplacé
à gauche
Prolongement du pneu-
mothorax dans le mediastin
antérieur

Fig. 1.

variant entre + 25 et + 60 cmc. d'eau, et le 15 avril entre + 15 et + 50 cmc. d'eau.

L'amélioration apportée à l'état de cette enfant par les injections d'optochine et les évacuations du gaz pleural, est tout à fait éphémère. Du 18 au 23 avril, la fièvre se maintient constamment au-dessous de 37°,6. Mais les grands clochers réapparaissent dès le 24 avril (entre 37° et 39°).

Et surtout l'oppression permanente augmente de façon si intense, que l'on doit dès lors envisager une solution plus radicale que les simples ponctions évacuatrices.

Cependant, les signes physiques se modifient peu. Le fait le plus notable est la disparition presque totale de la matité liquidienne et le refoulement de la matité hépatique. On perçoit, en effet, dans l'hémithorax droit, en avant, une hypersonorité tympanique descendant jusqu'au rebord costal. A l'auscultation : respiration soufflante à timbre amphorique, résonance vocale à timbre métallique.

L'hémithorax gauche est normal.

Dans l'abdomen, on perçoit le foie très gros et abaissé, dont la limite inférieure affleure la crête iliaque.

Au total : augmentation de la tension dans le pneumothorax, fièvre et dyspnée progressive. De plus, l'état général se maintient assez bien, le poids de l'enfant demeurant au-dessus de 6 kgr.

Le 30 avril 1931, une pleurotomie est pratiquée dans le service de Chirurgie infantile, par M. le docteur Guibal.

Il est fait une incision de 2 cm. dans le dixième espace intercostal. Cette incision donne issue à quelques centimètres cubes de pus épais, verdâtre. On fait un drainage par siphon.

Cette intervention n'a pas un résultat favorable. L'enfant meurt le 13 mai 1931.

A l'examen nécropsique, la cavité pleurale droite apparaît tapissée par d'abondantes et épaisses fausses membranes fibrineuses, de couleur verdâtre. L'odeur en est très fétide.

Sur la surface externe du poumon droit, au niveau du tiers inférieur, existe un infundibulum, mais on ne peut mettre en évidence de fistule pleurale. A la coupe du parenchyme pulmonaire, on met en évidence de petites granulations blanchâtres.

L'examen histologique est pratiqué par M. le docteur Guibert :

« L'examen microscopique révèle des lésions de tuberculose caractérisées par des follicules de Köster, plus ou moins riches

Poumon droit
comprimé
Pneumothorax
Cœur fortement
deplacé a
gauche
Epanchement
Prolongement du pneumotho-
rax dans le médiastin anté-
rieur

Fig. 2.

en cellules géantes, et par des nodules de caséification assez avancée. Par endroits, il semble que l'on ait affaire à un processus de broncho-pneumonie à foyers disséminés. Ailleurs, les lésions sont plutôt celles de la pneumonie caséeuse. »

II. Interprétation. — L'observation que nous venons de rapporter ci-dessus est celle d'un nourrisson de 10 mois atteint de pyopneumothorax spontané suffocant d'origine tuberculeuse.

a) L'origine *tuberculeuse* du pneumothorax que présenta ce nourrisson est formellement établie :

D'une part, par l'examen nécropsique qui révéla des lésions de tuberculose typique.

D'autre part, par l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine qui avait été fortement positive le 19 mars 1931, alors que l'enfant n'était âgée que de 10 mois.

b) Ce pneumothorax tuberculeux fut compliqué d'un épanchement purulent, qui en fit un *pyopneumothorax.*

Mais, fait intéressant, le pus de l'épanchement pleural montra toujours en culture la présence de pneumocoques.

Il semble que la rupture de l'alvéole pulmonaire qui donna lieu aux complications pleurales, ait permis l'infection de la plèvre par un des microbes banaux des voies respiratoires, et non par le bacille de Koch qui avait créé les lésions pulmonaires.

L'origine pneumococcique de l'épanchement justifie le traitement par l'optochine et explique les améliorations passagères qui en découlèrent. Mais en fait, ce traitement était voué à un insuccès final, puisque les lésions pulmonaires étaient tuberculeuses.

c) Enfin le cas étudié est intéressant par le caractère *suffocant* du pneumothorax, qui s'affirme par les points suivants :

— Intensité très grande de la dyspnée.

— Soulagement très net de la gêne respiratoire par la simple ponction thoracique permettant l'évacuation de l'excès de gaz.

— Mesure de la pression des gaz intra-pleuraux qui atteignit 25 + 60 + et + 15 + 50.

— Abaissement du foie.

— Enfin, examen radiographique décelant 3 faits importants : d'abord l'existence du pneumothorax au-dessus de l'épanchement liquide ; ensuite le déplacement vers la gauche des organes du médiastin ; enfin l'existence d'une poche pleurale déterminée par l'excès de tension des gaz et prolongeant la cavité pleurale droite comme une sorte de hernie dans le médiastin antérieur, débordant largement dans l'hémithorax gauche, en avant du cœur et des vaisseaux.

Tels sont les faits que l'on peut déduire de l'étude de ce cas clinique.

III. Commentaires. — 1° Nous tenons à attirer l'attention sur l'étiologie tuberculeuse de ce cas de pneumothorax. Alors que chez l'adulte c'est la tuberculose qui est la cause de la très grande majorité des cas de pneumothorax spontané, il en est autrement chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson.

Dans le premier âge, en effet, de nombreuses publications ont été faites montrant la fréquence à l'origine du pneumothorax spontané des affections pulmonaires aiguës, telles que pneumonie, broncho-pneumonie, abcès du poumon, coqueluche. C'est ainsi qu'en 1929, Lereboullet analyse les 45 cas de pneumothorax spontané non tuberculeux antérieurement publiés. A ces 45 cas s'ajoutent encore dix autres observations colligées par Gardère et Savoye en 1932 (obs. de Lereboullet, Lelong et Chabrun, de Rouèche, de Mendichahaza et Kneutzer, de Soeknick, de Catello Sorentino, de Acuna Bettinotti et Vallino (4 cas), de Ferru, auxquelles il faut joindre, depuis, les cas de Cassoutte, Poinso et Capus ; Cassoutte, Poinso et Zuccoli ; Gardère ; Hudson ; Jaucon et Dariu.

Les observations de pneumothorax spontané tuberculeux sont beaucoup moins nombreuses : signalons les cas de Bourn, de Elizalde et Cervini, de Mouriquand, Bernheim et Charleux, de Ross et Growdy.

La rareté de la tuberculose à l'origine du pneumothorax des nourrissons apparaît facilement explicable. Il est exceptionnel

qu'à cet âge la tuberculose donne lieu à des lésions strictement localisées au poumon. L'atteinte pulmonaire fait partie d'un envahissement général de l'organisme et les lésions du poumon n'ont pas d'évolution, la mort survenant généralement très vite par granulie.

L'observation que nous avons rapportée entre donc dans le domaine des faits relativement rares de pyopneumothorax tuberculeux du nourrisson.

2° Les symptômes cliniques dans le cas de pneumothorax étudié ci-dessus ne furent pas particulièrement nets.

Le diagnostic de pyopneumothorax fut porté par la radiographie, ce qui est le fait d'un très grand nombre de ces cas chez l'enfant et le nourrisson.

Le phénomène le plus net était l'intensité des troubles respiratoires, beaucoup plus accentués que ne semblaient le faire supposer les signes d'auscultation.

C'était là un bon signe de présomption.

L'abolition des vibrations et le souffle furent constatés dès les premiers jours d'observation.

Par contre, le tintement métallique et le signe du sou ne furent constatés qu'une fois le diagnostic fait par la radiographie.

3° L'étude de notre cas confirme donc bien l'utilité incontestable de la radiographie. Les deux clichés, si démonstratifs, que nous avons montrés en sont une preuve formelle.

Ils font voir à la fois l'épanchement liquide et la poche gazeuse, la hernie pleurale qui déborde à travers le médiastin antérieur sur l'hémithorax opposé, et enfin, le déplacement vers la gauche des organes médiastinaux.

4° Le caractère suffocant du pneumothorax de cet enfant nous a paru en faire un cas clinique des plus intéressants. Nous n'avons pas eu connaissance de phénomènes semblables observés chez des nourrissons.

5° Du point de vue anatomique, le caractère suffocant du pneumothorax suppose l'existence d'un clapet permettant l'issue de l'air du poumon vers la plèvre et s'opposant à sa circulation en

sens inverse. D'autres mécanismes anatomiques ont été invoqués, mais moins plausibles que celui-là.

Dans notre cas, l'examen nécropsique ne nous a pas permis d'élucider le mécanisme de l'issue de l'air dans la plèvre. Nous avons simplement constaté sur la face externe du poumon droit, au niveau du tiers supérieur, l'existence d'un infundibulum, qui constituait vraisemblablement la fistule mettant en communication la cavité pleurale avec les voies externes.

6° Enfin, de l'observation d'un cas comme celui que nous avons rapporté, découle une notion relative au diagnostic.

Si c'est la radiologie qui, dans la majorité des cas, reste indispensable au diagnostic du pneumothorax du nourrisson, elle n'en demeure pas moins insuffisante à l'établissement d'un diagnostic complet, et, en particulier, d'un diagnostic étiologique. Ce diagnostic étiologique est de la plus haute importance, puisque la notion de pneumothorax, tuberculeux ou non tuberculeux, est capitale pour le pronostic.

Dans notre cas, nous avions, hors les signes fournis par la radiographie, deux éléments en apparence contradictoires :

a) L'épanchement pleural donnait en culture du pneumocoque ;

b) La cuti-réaction était fortement positive chez une enfant de 10 mois.

On conçoit que de tels faits puissent égarer le diagnostic étiologique, puisque, d'une part, la nature de l'épanchement amène à penser que le pneumothorax est la complication d'une pneumonie ou broncho-pneumonie aiguë et que, d'autre part, une cuti-réaction positive à 10 mois est un signe certain de tuberculose évolutive.

A signaler d'ailleurs, à propos de ce cas complexe, que l'évolution vint naturellement faire la preuve de l'origine tuberculeuse du pyopneumothorax.

Myatonie progressive familiale. Maladie d'Oppenheim ou de Werdnig-Hoffmann.

Par Paul Giraud (de Marseille).

La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim) et l'atrophie musculaire progressive type Werdnig-Hoffmann sont des affections rares toutes deux et entre lesquelles existent de nombreux faits de passage. Aussi quelques auteurs les confondent-ils dans une même description sous le nom de poliomyélite chronique diffuse du nourrisson.

L'observation que nous rapportons rentre dans le cadre des faits de transition qui servent de base à la thèse uniciste.

Voici les faits :

Observation. — Deux jumeaux, *P... Marie* et *Séraphin*, nés le 22 novembre 1932, nous sont amenés le 22 juin 1933, à l'âge de 7 mois, parce que leur mère est très inquiète de leur inertie complète, et cela d'autant plus qu'elle a perdu déjà trois enfants en bas âge dans des circonstances analogues.

Le premier enfant, né en mai 1925, a présenté peu de temps après sa naissance une paralysie progressive et rapidement complète de ses membres. Présenté à notre maître, le professeur d'Astros, il a subi un examen électrique de ses muscles et nerfs, et on a porté le diagnostic de myatonie congénitale. Cet enfant est mort à 1 an de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Le second enfant, né en octobre 1926, était normal en apparence, mais est décédé à 18 mois de broncho-pneumonie.

Le troisième est né en février 1929. Il a été normal et vif jusqu'à l'âge de 2 mois, puis, à la suite de petites convulsions, s'est installé un syndrome de paralysie progressive qui l'a immobilisé complètement en quelques semaines, et il est mort, à l'âge de 5 mois, de broncho-pneumonie.

La mère ayant présenté à ce moment un Wassermann positif (3 autres réactions faites antérieurement et ultérieurement ont été négatives), et se trouvant encore enceinte, on lui prescrit un traitement antisyphilitique assez sérieux (43 piqûres (?) et des suppositoires).

Elle accouche alors à terme des deux jumeaux qui font l'objet de notre observation.

Le père a eu une syphilis ancienne assez sérieusement traitée, et son Wassermann est actuellement négatif.

P... Marie est née normale en apparence et remuait bras et jambes comme un nouveau-né normal. A l'âge de 10 jours, elle a eu de petites convulsions, et aussitôt après, elle a été rapidement immobilisée.

Actuellement, elle est dans un état d'atonie complète, le tronc et les membres sont absolument inertes, comme s'il s'agissait d'une « poupée de chiffon ». La nuque est absolument ballante. Il y a cependant quelques petits mouvements des doigts qui ne mobilisent pas la main. De même, les orteils ébauchent quelques légers mouvements. Les pieds sont en attitude vicieuse en varus équin, mais facilement réductible.

La palpation des membres donne une impression de masse molle dans laquelle il est impossible de reconnaître la consistance musculaire. Très grande laxité articulaire. Les réflexes tendineux sont abolis aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

La respiration se fait suivant le type diaphragmatique, le thorax suit passivement. La face est normale d'apparence, l'enfant crie assez bien, tète normalement. Les yeux sont vifs et l'intelligence paraît normale.

L'examen des divers organes ne révèle aucune anomalie et aucun signe d'hérédo-syphilis. La rate n'est pas perceptible.

L'état général assez bon, l'enfant est en retard pour son âge (64 cm., 6 kgr. 100). Elle a deux dents et ne présente aucun signe de rachitisme.

Un examen électrique (docteur Astier) donne les résultats suivants :

Membres supérieurs : Hypo-excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. Ébauche de réaction galvano-tonique pour le biceps et les fléchisseurs des doigts des deux côtés.

Membres inférieurs : Hypo-excitabilité faradique et galvanique de tous les nerfs et muscles sans réaction de dégénérescence.

L'hypo-excitabilité est considérable et des courants très douloureux pour un adulte normal sont nécessaires pour obtenir une réponse très faible. Les enfants ne paraissent d'ailleurs pas en souffrir.

P... Séraphin est, lui aussi né normal en apparence et a conservé une motilité satisfaisante jusqu'à l'âge de 2 mois. A cette époque, après de petites convulsions, il présente un syndrome identique à celui de sa sœur.

Actuellement il présente exactement le même aspect à cette différence près qu'il peut tourner légèrement sa tête.

Il possède 2 dents, aucun stigmate de rachitisme ou d'hérédo-

syphilis. Son état général est assez bon, il est un peu plus développé que sa sœur (67 cm., 6 kgr. 800).

L'examen électrique donne des résultats analogues : Hypoexcitabilité faradique et galvanique de tous les nerfs et muscles des membres, en particulier du quadriceps crural et des muscles antéro-externes de la jambe des deux côtés.

Pas de réaction de dégénérescence, pas de galvanotonus.

Ces deux enfants ont subi sans aucune amélioration un traitement par des injections de sulfarsénol (deux séries de 8 injections) de février à mai 1933. Ils ont eu aussi des frictions mercurielles.

On conseille à la mère de continuer le traitement par le sulfarsénol. Ils reçoivent ainsi au mois d'août 8 nouvelles injections. On prescrit aussi de l'ergostérol irradié à forte dose et une série de rayons ultra-violets.

En septembre, Marie est atteinte de bronchite d'allure assez banale au début, mais qui se complique rapidement d'accès, de suffocation au cours desquels elle meurt sans que l'auscultation ait permis de trouver un foyer pulmonaire net.

Séraphin s'améliore au point de vue état général, mais sans que sa motilité ait subi une modification quelconque.

Les premiers jours de novembre il présenta une dyspnée progressive sans fièvre et sans signe d'auscultation et mourut subitement en syncope.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Voici donc une famille où quatre enfants successivement naissent normaux, puis après un temps variant de 10 jours à deux mois présentent une atonie musculaire très rapidement complète portant sur tous les muscles, sauf quelques petits muscles des extrémités.

Cette paralysie complète ne s'accompagne d'aucun signe de lésion cérébrale, pas d'hémiplégie, pas de trouble apparent de l'intelligence, face intacte, réflexes tendineux complètement abolis.

Il s'agit donc certainement d'une lésion médullaire ou périphérique à évolution rapide.

Les muscles du tronc sont tous touchés et seul le diaphragme paraît conserver son intégrité, alors que les muscles thoraciques sont complètement inertes, donnant une respiration de type diaphragmatique pur.

Le décès de ces enfants a été attribué à des broncho-pneumonies.

Effectivement, le premier présenta un foyer pulmonaire nettement perceptible à l'auscultation. Nous n'avons pas assisté au décès du second. Quant aux deux derniers, certainement ils ont succombé à une dyspnée traduisant l'atteinte bulbaire, car le dernier n'avait ni fièvre ni signes d'auscultation.

Dans quel cadre ranger cette si curieuse affection ?

En faveur de la maladie de Werdnig-Hoffmann nous trouvons :

Le début après la naissance, le caractère progressif de la maladie qui finit par une atteinte bulbaire, le caractère familial particulièrement net ici.

Par contre, comme dans la maladie d'Oppenheim, nous trouvons une atonie d'emblée complète sans que l'on note une atrophie notable des membres. Les réactions électriques caractérisées par une très forte hypo-excitabilité sans réaction de dégénérescence sont aussi en faveur de la myatonie congénitale.

Nous ne chercherons pas à trancher cette question qui, à notre avis, est insoluble et nous ne sommes pas éloignés de croire avec Leenhardt et Mlle Sentis qu'il s'agit là d'une même affection, d'une poliomyélite chronique diffuse progressive de nature encore inconnue.

Quel est le rôle de la syphilis congénitale dans le déterminisme de la maladie ?

Si l'on recherche dans la littérature on voit que cette affection est souvent signalée. Mais, si l'on regarde de près les observations on se rend compte qu'il y avait souvent alors des signes de lésions cérébrales : idiotie, contractures, parfois hémiplégie. Il s'agit vraisemblablement alors d'une atonie générale due à la sclérose cérébrale plutôt que du syndrome de type médullaire qui répond aux descriptions classiques et à notre observation.

Dans notre cas le père avait eu une syphilis ancienne, mais inactive au moment de la conception de ses enfants.

La mère a eu un Wassermann positif, mais cette réaction refaite ultérieurement et antérieurement dans des laboratoires sérieux a toujours été négative.

Le traitement antisyphilitique assez important, suivi pendant la grossesse des deux jumeaux n'a pas empêché l'éclosion de la maladie.

Les enfants ont eu un Wassermann négatif et n'ont jamais présenté un stigmate d'hérédo-syphilis. Malgré leur atonie ils n'étaient pas dystrophiques et leur rate n'a jamais été perceptible.

Enfin un traitement antisyphilitique, il est vrai assez irrégulièrement suivi, n'a jamais amélioré si peu que ce soit leur état.

La part de la syphilis congénitale dans le déterminisme de cette affection familiale est donc assez douteuse pour le cas qui nous occupe. La syphilis donne ordinairement des lésions de siège différent chez les enfants d'une même famille touchant le cerveau, le cœur, le foie ou la rate suivant les cas.

Le caractère si nettement familial, l'aspect tout à fait semblable des enfants, l'évolution si régulière de la maladie sont plutôt en faveur d'une maladie congénitale, une malformation de l'ovule favorisée peut-être par la syphilis mais non directement sous sa dépendance,

Un nouveau cas de myatonie congénitale chez un enfant de 4 ans.

Par MM. Paul Giraud et Bouyala (de Marseille).

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer un nouveau cas de myatonie congénitale, un peu différent à vrai dire de celui des deux jumeaux dont nous avons rapporté l'histoire à la dernière séance de la Société de Pédiatrie (1). Il nous a paru intéressant de rapprocher ces diverses observations pour en faire ressortir les divergences et les similitudes.

(1) Myatonie progressive familiale. Maladie d'Oppenheim ou de Werdnig-Hoffmann (*Soc. de Pédiatrie*, décembre 1933).

Observation. — *B... Yvonne*, née le 22 février 1929. Vue le 30 mars 1933 à l'âge de 4 ans.

H. M. — Née un peu avant terme à 8 mois 1/2, cette enfant a toujours été chétive. Elle n'a jamais voulu s'alimenter normalement et a subi pendant sa première année des séries de frictions mercurielles.

Elle a toujours été atonique, ne s'est tenue assise qu'après un an, ne marche pas encore à l'heure actuelle.

A. P. — Elle a été vaccinée par le B. C. G., à la naissance. Elle a eu une broncho-pneumonie à 10 mois, les oreillons à 14 mois.

A. H. — Il y a trois autres enfants bien portants, le père et la mère sont bien portants.

A noter cependant que les grands-parents et les arrière-grands-parents maternels avaient contracté des mariages entre cousins germains tous les deux.

E. A. — *A l'examen* on note une hypotrophie notable. L'enfant est maigre (poids 11 kgr. 620) et de petite taille (93 cm.).

Ses membres sont grêles : circonférence maxima du mollet 16 cm., circonférence de la cuisse à 5 cm. au-dessus du genou 23 cm., circonférence du bras 15 cm. Elle se tient assise, mais son rachis présente une scoliose très marquée, facilement réductible, au niveau de laquelle la radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

Elle se tient debout avec appui mais de façon très instable. Elle ne peut ni se tenir debout sans appui, ni marcher. Ses mains sont inhabiles, elle s'en est servie très tard et n'a aucune vigueur.

L'examen ne révèle d'ailleurs aucune trace de rachitisme, aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Du côté du système nerveux :

L'intelligence est *tout à fait normale*, plutôt au-dessus de son âge, la parole facile et la voix nette.

Pas de paralysie véritable, tous les mouvements actifs sont possibles quoique peu énergiques.

Les mouvements passifs ont une amplitude exagérée par hypotonie.

Les réflexes tendineux sont abolis aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les autres organes : cœur, poumon, système urinaire, foie, rate sont normaux.

Un examen électrique pratiqué par le docteur Astier donne les résultats suivants :

Examen électrique des membres. — 1° *Membres supérieurs.* — Les nerfs (plexus brachial au point d'Erb, circonflexe, médian, radial, cubital), sont fortement hypoexcitables aux courants faradique et galvanique.

Les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main sont fortement hypoexcitables au faradique, et présentent au galvanique de l'hypoexcitabilité simple, sans lenteur de la secousse ni inversion polaire. Ces troubles sont surtout accentués sur le deltoïde, le biceps, le triceps et les extenseurs des doigts des deux côtés.

L'hypoexcitabilité est un peu plus marquée à gauche qu'à droite.

2° *Membres inférieurs.* — Les nerfs (crural, sciatique, sciatique poplité interne, sciatique poplité externe, tibial postérieur) sont inexcitables au faradique et très fortement hypoexcitables au galvanique.

Tous les muscles sont inexcitables au faradique à l'exploration unipolaire. Des secousses très faibles s'observent par l'excitation bi-polaire, et nécessitent l'engainement maximum des bobines.

Les muscles sont fortement hypoexcitables au galvanique. Les secousses se produisent par des intensités de courant de 15 à 35 millis (au lieu de 4 à 12 à l'état normal). La secousse galvanique est faible, mais brève. Il n'y a pas d'inversion polaire.

En résumé, l'examen électrique montre des troubles importants de l'excitabilité des nerfs et des muscles des quatre membres, plus marqués aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Ces troubles consistent en une hypoexcitabilité faradique et galvanique très accentuée (surtout au faradique), sans réaction de dégénérescence.

On institue un traitement mercuriel par sirop et frictions alterné avec de l'opothérapie thyroïdienne, des extraits de foie de veau, des préparations phosphorées. On fait aussi en mai 1933 une série de 15 séances de rayons ultra-violets.

En septembre 1933, l'enfant est très légèrement améliorée. Elle augmente un peu en poids (12 kgr. 200) et en taille (96 cm.), elle est gaie et vive, mais son atonie n'a subi aucune modification.

Voici donc une observation que l'on peut ranger sans hésitation dans le cadre de la maladie d'Oppenheim.

Il s'agit, en effet, d'une enfant qui présente une atonie très marquée, congénitale, très lentement régressive, avec abolition de tous les réflexes tendineux. Il n'existe aucun autre signe neurologique, pas de paralysies, pas de troubles de l'intelligence.

L'enfant ne présente aucun stigmate de rachitisme ni d'hérédo-syphilis.

Son affection est isolée dans sa famille, aucun autre cas n'est signalé aussi loin que l'on scrute ses antécédents héréditaires.

Enfin l'examen électrique montre une hypoexcitabilité géné-

rale aux deux modes de courant, mais plus marquée pour le faradique, pas de réaction de dégénérescence.

A vrai dire, la réaction myatonique classique comporte une hypoexcitabilité isolée pour le courant faradique avec conservation de la contractilité normale avec le courant galvanique. Mais cette légère différence ne saurait faire mettre en doute un diagnostic si net par ailleurs.

Si donc à propos des observations que nous avons récemment publiées on pouvait hésiter entre la maladie d'Oppenheim et la maladie de Werdnig-Hoffmann, nous ne pouvons pour notre malade actuelle conserver le moindre doute.

Nous ne retrouvons ici ni le caractère familial, ni le début après la naissance, ni l'évolution progressive avec phénomènes bulbaires terminaux que nous avions notés chez nos deux jumeaux et qui nous avait empêché de porter le diagnostic ferme de maladie d'Oppenheim.

De même, à propos de notre cas actuel et en l'absence d'examen anatomique complet, il semble que l'on ne doive pas accepter l'assimilation complète des deux affections qui a pu tenter quelques auteurs.

Enfin, si l'hérédo-syphilis ne paraît pas en cause ni chez l'enfant, ni chez ses parents, la consanguinité des ascendants maternels à deux générations successives est la seule tare que nous ayons pu relever à ce point de vue.

Pour ce nouveau cas comme pour les deux autres, nous penserions plutôt à une sorte de malformation ovulaire de cause encore mal connue et à propos de laquelle on ne peut que tenter de soulever le voile qui nous cache le domaine encore bien mystérieux de l'hérédité.

Alvéolites disséminées par aspiration de liquides septiques.

Par M. Ribadeau-Dumas, M. Mauger et Mlle Lemoigne.

Nous avons montré, dans un travail antérieur, la fréquence de l'infection broncho-pulmonaire chez le nouveau-né, à la suite de

l'aspiration de liquides septiques. Le fait est bien connu, mais son importance n'a peut-être pas été mise suffisamment en valeur. Il y a, en effet, des cas où la séméiologie pulmonaire est assez précise pour imposer un diagnostic. Après la naissance apparaissent, avec une rapide montée de température, les signes d'un œdème aigu du poumon avec mort rapide dans l'asphyxie, ou bien ceux d'une broncho-pneumonie à évolution plus lente. Celle-ci n'est d'ailleurs pas dans les formes typiques d'observation commune. Mais, dans les deux cas, il s'agit d'affections aiguës ou suraiguës, qu'il n'est pas difficile de rattacher à leur véritable cause.

Or, l'infection pulmonaire n'a pas toujours une évolution aussi caractéristique. Il existe des formes latentes : l'enfant, né avec une belle apparence, n'augmente pas de poids, au contraire, la courbe descend progressivement chaque jour, et l'on observe le tableau d'une athrepsie rapide et précoce, finalement la mort, sans cause évidente, de telle sorte qu'on peut dire de ces enfants qu'ils meurent sans raison apparente. Il y a cependant une cyanose fréquente qui aurait certes quelque valeur, si malheureusement ce signe n'apparaissait pas en d'autres circonstances. Une autopsie minutieuse permet d'établir la cause de la mort. Nous avons insisté, avec Mlle Tisserand, sur ces embolies microbiennes massives, arrêtées dans les bronches terminales et dans les alvéoles, qui autorisent à considérer la mort comme l'effet d'une infection du poumon par les voies aériennes.

Il existe aussi des formes subaiguës et traînantes, qui répondent à ces infections du poumon dans le premier âge, mal fixées dans leur origine. C'est un cas de ce genre que nous rapportons ici : l'intérêt qu'il présente tient aux radiographies qui ont été faites à deux reprises et qui auraient fait suspecter le diagnostic de granulie, si la cuti-réaction, les circonstances au milieu desquelles l'affection s'était développée, avaient permis de donner quelque vraisemblance à cette hypothèse.

Observation. — L'enfant *Th...* naît avec un poids de 3.600 gr., à terme, de parents normaux, dans un milieu où il n'y a pas de tuber-

culose connue. Il vient au monde un peu inopinément : la mère accouche sans secours, et l'enfant reste sur le lit, encore attaché au délivre, baignant dans des liquides septiques, pendant une heure. Il est vigoureux et pousse des cris violents. Le jour suivant, il a une dyspnée que rien n'explique. Les mouvements respiratoires sont accélérés, l'expiration poussée. En même temps apparaît une montée thermique qui, d'abord faible, s'élève peu à peu et atteint 38° à 39°. L'auscultation ne révèle d'abord ni râles, ni souffle. Pas de matité ni de submatité. L'enfant s'alimente difficilement, il prend une teinte grise, avec cyanose légère des muqueuses et des lèvres. Puis, apparaissent des râles fins disséminés dans les deux poumons; la situation ne s'améliore pas. A la troisième semaine, on décide de faire une radiographie. Sur les épreuves, il n'y a pas d'ombre pouvant faire incriminer une compression bronchique. Par contre, à la hauteur du hile gauche, et sur le bord du cœur, on voit une ombre homogène, estompée sur ses bords, et, dans la clarté des deux champs pulmonaires, une série de taches fines, disséminées assez régulièrement sur toute la hauteur des poumons, sans contours distincts.

L'impression retirée de ces images est telle que l'on soupçonne une granulie. C'est alors que l'on pratique des cuti-réactions qui sont négatives, un examen des liquides digestifs, également négatif. Une enquête sur une contamination possible par une personne de l'entourage reste sans résultat. La seule circonstance anormale est celle de l'accouchement dans les conditions particulières que nous avons décrites. Une autre radiographie, faite quelques jours plus tard, montre une accentuation des ombres primitivement constatées.

Cependant, les symptômes s'aggravent. La dyspnée, la cyanose augmente ; la fièvre s'élève de plus en plus et la température dessine des oscillations très amples. L'enfant meurt 6 semaines après sa naissance.

L'affection a pris ici une marche subaiguë sans constitution de foyers limités. Il ne s'agit pas d'une broncho-pneumonie banale, mais de lésions disséminées, formant sur les images radiographiques des ombres ponctuées multiples, avec cependant, dans la région juxtahilaire, une tache plus étendue et plus homogène. Cet aspect est précisément celui de la granulie. Toutefois, on est en droit de penser qu'une infection pulmonaire se comportant comme la tuberculose, c'est-à-dire susceptible de disséminer ses foyers, pourra présenter des images identiques à la granulie.

Le fait a été signalé, et il semble bien qu'il en soit ainsi dans notre observation. Anatomiquement, en effet, l'aspiration crée, suivant l'importance des substances inspirées, soit une obstruction bronchique massive, avec œdème pulmonaire, soit l'obstruction d'une bronche de calibre médiocre, soit des lésions disséminées. Les processus peuvent être réalisés expérimentalement. Chez le fœtus ou le nouveau-né, qui inhale des liquides chargés de microbes, on voit précisément sur les coupes des embolies bronchiques plus ou moins importantes. Lorsqu'elles sont fines, celles-ci produisent des lésions des conduits alvéolaires et des alvéoles, qui déterminent l'apparition de micropneumonies. A côté de la granulie interstitielle, il y a une granulie alvéolaire qui succède à l'aspiration de produits tuberculeux pulvérulents. Le mécanisme des affections pulmonaires communes n'est pas différent et chez le jeune enfant, où les lésions évoluent parfois avec une grande rapidité, on voit se développer, suivant les cas, des bronchio-alvéolites ou des angéio-alvéolites.

Entre ces deux déterminations, il est possible de saisir des différences radiologiques. La bronchio-alvéolite est essentiellement une lésion de l'appareil aérien. L'angéio-alvéolite comporte en plus l'altération vasculaire qui se manifeste souvent, en particulier dans la grippe, par l'accentuation des ombres vasculaires.

La vitamine A en médecine infantile.

Par MM. ROBERT DEBRÉ et ANDRÉ BUSSON.

Récemment, diverses techniques d'extraction de la vitamine A à partir des tissus organiques ont été mises au point ; conjointement avec la méthode des dosages biologiques sur le rat carencé, elles ont permis de préciser, avec une approximation suffisante, la teneur en vitamine A des organes. Il en est résulté un grand progrès dans la connaissance des lois générales du

métabolisme du facteur A, puisqu'on peut aborder le problème, capital en matière de vitamines, des réserves de l'organisme.

Dans l'espèce humaine comme chez les animaux d'expérience, les réserves en facteur A sont accumulées dans le foie (1).

En pathologie infantile, certaines affections relèvent incontestablement de la carence en facteur A : la xérophtalmie, la kératomalacie. Ces lésions sont d'ailleurs facilement reproduites chez le rat soumis à un régime de carence, et leur guérison est assurée par l'absorption de substances riches en facteur A. On a longuement discuté pour savoir s'il s'agissait d'une lésion inflammatoire ou dystrophique. Chez l'animal, on a bientôt reconnu que les modifications de l'épithélium de la cornée, qui perd sa transparence, devient sec, grenu, irrégulier, sont primitives, les processus infectieux ne se développant qu'ultérieurement à la faveur de cette dystrophie tissulaire. Chez l'enfant, les observations récentes ont conduit à des conclusions identiques : l'infection apparaît secondairement, les germes microbiens vivant dans l'ulcère de la cornée en véritables saprophytes.

Cependant, frappés par la fréquence, toute relative d'ailleurs, des diverses suppurations chez le rat carencé en facteur A, certains auteurs, C.-E. Bloch, E. Mellanby et Green H. N. ont affirmé que le facteur A avait un rôle « antiinfectieux général ».

Nous avons repris ce problème à la lumière des récentes découvertes biologiques, dont découle cette notion fondamentale: par la teneur en facteur A du foie on peut évaluer la teneur générale de l'organisme en facteur de croissance. L'état des réserves hépatiques, après la mort, fournit un témoignage certain, permettant de juger de la réalité de l'avitaminose A dans les divers processus morbides où son intervention est invoquée.

(1) SIMONNET (H.), BUSSON (A.) et ASSELIN (L.), Sur la répartition de la vitamine A dans l'organisme animal normal. *Comptes rendus Soc. Biologie*, 109, 182, 1932.

SIMONNET (H.) et BUSSON (A.), Sur la mise en réserve de la vitamine A dans le foie de certaines espèces animales. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 109, 716, 1932.

ROBERT DEBRÉ et ANDRÉ BUSSON, Sur la répartition du facteur A dans l'organisme humain. *Soc. de Biologie*, 9 décembre 1933.

Nous avons tout d'abord cherché le facteur A dans le foie des nourrissons morts d'infection pleuro-pulmonaire. Dans les 8 cas examinés, l'extrait hépatique, essayé à une dose correspondant à 0 gr. 50 de foie frais, a donné 3 fois des résultats nettement positifs et, par contre, dans 5 cas, a paru dénué de tout pouvoir vitaminique.

Retenons tout d'abord que la présence d'importantes réserves en facteur A n'a pas enrayé l'évolution mortelle de trois broncho-pneumonies. D'autre part, il ressort de l'étude plus approfondie de ces observations, que la variation de la teneur du foie en facteur A dans ces trois exemples d'affection pleuro-pulmonaire du nourrisson, a varié essentiellement avec la durée de la maladie, le régime antérieur, l'âge du sujet.

Dans les trois cas où existaient des réserves hépatiques en facteur A, les nourrissons étaient âgés respectivement de 3 mois et demi, 3 mois et 2 mois et demi; la mort par broncho-pneumonie est survenue en 5 à 8 jours.

Les 5 cas négatifs se répartissent ainsi : dans 2 cas (nourrissons de 3 mois et de 15 mois) l'affection pulmonaire entraînant la mort a duré plus de 28 jours; l'anorexie progressive, les troubles digestifs, présentés par ces enfants durant leur maladie, ne suffisent-ils pas à expliquer l'absence de facteur A intra-hépatique ? Dans 2 cas, il s'agissait de tout jeunes enfants, âgés de 10 jours et de 22 jours, décédés rapidement en 2 et 8 jours; ne sait-on pas que chez les nouveau-nés normaux, les réserves hépatiques sont souvent inexistantes? Enfin, notre dernière observation concerne un nourrisson d'un mois, hypotrophique, sous-alimenté, mort de broncho-pneumonie en 3 jours, mais ayant présenté dans les 15 jours précédents des troubles digestifs qui avaient fait instituer un régime de lait sec et de lait condensé. N'est-ce pas ce régime qui est responsable de l'absence de réserve hépatique en vitamine A ?

D'ailleurs, en dehors de tout processus infectieux, dans le cas de troubles digestifs prolongés, nous avons retrouvé ces deux facteurs : durée de la maladie et régime antérieur, à la base des variations de la teneur en facteur A du foie. C'est ainsi que

nous notons l'absence de facteur A hépatique dans 3 cas, où les troubles digestifs durèrent plus de 23 jours avant d'entraîner la mort ; par contre, quand l'évolution mortelle s'achève en moins de 15 jours, nous trouvons des réserves hépatiques dans 2 cas sur 3.

Sur les 4 nourrissons morts sans facteur A dans leur foie, 2 avaient été soumis à une cure prolongée de babeurre. alors que les 2 nourrissons possédant des réserves hépatiques avaient été nourris au sein, la suppression de l'allaitement maternel remontant seulement à 5 et 8 jours.

Ainsi, qu'il s'agisse de troubles digestifs isolés ou d'épisodes pleuro-pulmonaires aigus, dans aucun cas, nous n'avons trouvé de facteur A dans le foie quand l'affection a duré plus de 3 semaines : chez le nourrisson, les réserves en facteur A sont faibles et disparaissent à mesure que se prolonge l'état morbide entraînant la sous-alimentation.

Le facteur A ne peut donc être considéré, sauf les cas rares de carence déclarée et démontrée par les lésions oculaires spécifiques, comme un « facteur antiinfectieux ». MM. Lesné et Robert Clément sont — entre autres auteurs — d'accord avec nous sur ce point. Par contre, étant donné l'anorexie et les troubles digestifs, qui accompagnent habituellement les états infectieux du nourrisson, les réserves en facteur A s'épuisent, et il sera indispensable, si l'affection dure plus de 10 jours, de donner au nourrisson le facteur A nécessaire à la vie tissulaire. Pendant la convalescence, il conviendra de recourir également à une thérapeutique vitaminique active pour reconstituer les réserves hépatiques. Nous conseillons donc de prescrire chaque jour, pendant 2 semaines, si la maladie dure plus de 10 jours, un produit riche en facteur A, à la dose de 50 unités-rat ; on répartira cette dose dans les différents biberons ou, si l'enfant est au sein, on lui donnera le facteur A dans du lait avant chaque tétée. Il ne paraît pas possible d'obtenir un résultat équivalent en faisant ingérer à la mère de fortes doses de vitamines dans l'espoir d'enrichir le lait en facteur de croissance, car chez la chienne, nous n'avons

pu arriver à faire monter la teneur en facteur A du lait au delà d'un certain taux, malgré un apport alimentaire massif de carotène qui avait surchargé l'organisme en facteur A.



Chez le grand enfant, par contre, nous avons toujours trouvé d'importantes réserves en vitamines A dans le foie, quelle que soit la maladie ayant entraîné la mort : nos dosages ont été faits dans 3 cas de diphtérie maligne ayant provoqué le décès

Activité vitaminique du foie suivant l'âge de l'enfant.

	Nombre de cas	Activité nulle à dose de 0 gr. 50	Activité d'une 1/2 unité-rat par 0 gr. 50	Activité d'une unité-rat par 0 gr. 50	Activite d'une unité-rat par 0 gr. 25
Nouveau-nés. .	9	7	2		
Nourrissons . .	19	11	5	3	
Enfants de plus de 2 ans 1/2 .	6			5	1

Rapport de l'activité vitaminique du foie à la durée de la maladie.

Durée de la maladie	Nourrissons		Enfants	
	R +	R —	R +	R —
Durée de moins de 15 jours	7	4	2	0
Durée de plus de 22 jours	0	6	4	0
R = Réponse biologique.				

de l'enfant en 9 jours, 3 semaines et 1 mois ; 1 cas de méningite à lymphocyte probablement bacillaire, dont l'évolution mortelle a duré 15 jours ; 1 cas de tuberculose pulmonaire datant de plus d'un an ; 1 cas de pneumopathie à pneumocoques, dont l'évolution subaiguë se prolongea pendant plus d'un mois et demi.

Si nous comparons les réserves hépatiques d'un nourrisson de 3 mois et d'un enfant de 4 ans et demi, atteints d'un processus infectieux pleuro-pulmonaire à pneumocoques ayant entraîné la mort en 7 semaines, nous relevons des différences considérables. L'extrait hépatique du nourrisson, essayé sur le rat carencé à une dose correspondant à 0 gr. 50 d'organe frais, est dépourvu de toute activité biologique, alors que l'extrait hépatique de l'enfant assure aux animaux en expérience un gain de poids de 15 gr. en 20 jours, accusant ainsi une valeur vitaminique d'une unité-rat.

En règle générale, le grand enfant a donc des réserves importantes en facteur A, qu'un mois et demi de maladie ne peut faire disparaître : l'état de carence, chez lui, apparaît comme exceptionnel. Pendant la convalescence, une alimentation variée, riche en facteur de croissance, doit suffire à assurer les besoins de l'organisme en facteur A sans qu'il soit nécessaire de recourir à une thérapeutique vitaminique plus active.

*
* *

Mais, chez l'enfant sain, le problème de la teneur de la ration en vitamine n'est pas moins important. Nous avons montré que les réserves du nouveau-né en vitamine A sont faibles, voire inexistantes, alors même que les réserves maternelles sont considérables. Pendant la période de l'allaitement maternel ou artificiel, la teneur du foie du nourrisson en facteur A est minime ; après le sevrage seulement, les réserves hépatiques augmentent dans des proportions importantes, mettant l'enfant dans des conditions très favorables de résistance vis-à-vis de la carence en facteur A (1).

(1) Robert Debré et André Busson, Teneur du foie en facteur A suivant l'âge dans l'espèce humaine. *Soc. de Biologie*, 9 décembre 1933.

Les faibles réserves en facteur A du nourrisson s'expliquent par l'importance des besoins vitaminiques de l'organisme à cet âge, vis-à-vis de l'apport en facteur A, toujours modéré, souvent même insuffisant, que réalisent les différents laits. Voici les renseignements que nous a fournis à cet égard l'étude des différents laits :

Le lait de vache, bouilli, est un excellent aliment vitaminique. De nos expériences il résulte que, dans la région parisienne, 10 cmc. de lait contiennent plus d'une unité-rat et demie de facteur A. Le lait de femme a une teneur en facteur A voisine de celle-ci, bien que légèrement inférieure : une unité-rat pour 10 cmc. de lait.

Par contre, le lait condensé sucré reconstitué a une activité moindre, environ une demi-unité-rat pour 6 cmc. ; et, d'après nos dosages, il faut donner 10 cmc. de lait sec reconstitué pour obtenir chez le rat une action biologique équivalente. Enfin, le babeurre, on le sait, est très pauvre en facteur A : 8 cmc. sont incapables d'empêcher la mort des animaux en expérience.

Il résulte de ces dosages que le lait de vache bouilli et le lait de femme apportent au nourrisson une quantité de vitamine suffisante pour lui permettre d'effectuer de légères réserves hépatiques en facteur A.

Le lait condensé doit subvenir à peine aux besoins de l'organisme, le lait sec, et surtout le babeurre, créent facilement un état d'avitaminose fruste ou même grave.

Il est donc nécessaire d'adjoindre systématiquement à ces aliments, si utiles par ailleurs, des extraits riches en facteur A, afin d'assurer au nourrisson une ration vitaminique journalière égale, au moins, à celle que donnerait l'allaitement maternel. Aux nourrissons alimentés avec un lait condensé, il suffira de prescrire de petites cures discontinues de facteur A.

Quelle dose de facteur A convient-il de donner ? En estimant à une demi-unité-rat la valeur vitaminique de 4 cmc. 5 de lait de femme, on voit que l'enfant nourri au sein absorbe journellement, au 4[e] jour 17 U.-R. (1), au 10[e] jour 28 U.-R., du 10[e] au

(1) U.-R. = Unités-Rats.

30e jour 50 U.-R., du 2e au 3e mois 70 U.-R., du 4e au 5e mois 88 U.-R., du 6e au 9e mois 104 U.-R.

En considérant comme normale la ration vitaminique du lait de femme, on voit que pour le lait condensé il faudrait ajouter tous les jours : jusqu'au 4e jour 4,5 U.-R. ; du 4e au 10e jour 7 U.-R., du 10e au 30e jour 12,5 U.-R., du 2e au 3e mois 16,5 U.-R., du 4e au 5e mois 21,5 U.-R., du 6e au 9e mois 25 U.-R. Pour le lait sec, les doses de vitamine A de complément sont beaucoup plus élevées ; pendant les mêmes périodes il faudra ajouter journellement 9, 15, 27, 37, 48, 56 U.-R.

Quant au babeurre, on peut considérer comme négligeable sa teneur en facteur A, c'est donc des doses totales de remplacement qu'il faudra prescrire. Le facteur A pourra être donné soit sous forme de carotène dont les solutions sont dosées en Unités-Rats, soit en utilisant l'huile de foie de morue, dont une goutte correspond très approximativement à une Unité-Rat (1), sans oublier que le jus d'orange, de tomates, contient environ 10 Unités-Rats par cuillerée à café.

Discussion : M. Lesné. — La vitamine A accolée à la matière grasse du lait est par suite peu abondante dans les laits écrémés et dans le babeurre. En fournissant à la femelle laitière une alimentation riche en facteur A, on voit augmenter la quantité de cette vitamine dans le lait : l'huile de foie de morue ingérée par la vache laitière produit ce résultat. Suivant sa provenance et son mode de préparation, la richesse de l'huile de foie de morue en facteur A varie dans des proportions considérables : c'est seulement par le titrage biologique que l'on peut connaître la teneur en vitamines d'une huile de foie de morue, et c'est toujours un produit ainsi essayé et titré qu'il faudra prescrire à l'enfant dont l'état nécessite un apport supplémentaire de facteur A.

(1) A ce sujet, il est regrettable que l'étalonnage en vitamines des huiles de foie de morue ne soit pas réalisé ainsi que le prescrivaient les pharmacopées étrangères.

Néphrite aiguë avec syndrome hémorragique d'origine ascaridienne probable.

Par MM. Cassoute et Vague (de Marseille).

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que peu de cas semblables à celui qui fait l'objet de cette communication.

Dircks-Dilly a publié, en 1927, dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, deux cas de néphrite aiguë avec ascaridiose, dont l'un suivi de mort. En l'absence de toute autre cause, Dircks-Dilly admettait le rôle des ascaris chez ses deux malades.

On a bien décrit également des cas d'hématurie, d'oligurie, d'anurie, d'albuminurie, que Joyeux rapporte dans le *Traité de Médecine* de Roger, Vidal et Teissier. Par contre, la plupart des traités de parasitologie et de pathologie sont absolument muets sur la question :

L'enfant *B... Alfred*, bien portant jusqu'au 21 octobre dernier, a vomi brusquement ce jour-là, après le repas de midi. Ces vomissements se sont répétés tout le reste de la journée et le lendemain.

Peu à peu, en deux jours, un œdème blanc, mou, est apparu au niveau de la face des bourses, très peu au niveau des malléoles. En même temps, les urines sont devenues rares, foncées. Il n'y avait pas de température.

Le petit malade est mis à la diète hydrique stricte (30 gr. de lactose, on n'administre pas de diurétique).

Le 27 octobre, l'œdème diminue, l'état général est bon, mais dans le courant de la soirée, l'enfant a des hémorragies intestinales abondantes et répétées de sang rouge, qui persistent pendant la journée du lendemain. On prescrit un traitement antihémorragique local et général. Le soir du même jour, l'enfant élimine dans ses selles un ascaris ; deux autres vers sont expulsés le lendemain matin. A ce moment, l'azotémie est à 62 cgr., les urines, rares, 200 cmc. par jour, renfermant 5 gr. d'albumine.

L'enfant paraît être en voie de guérison quand, le 30 octobre, apparaît sur les avant-bras, sur les genoux et sur les pavillons des oreilles, un purpura en larges plaques hémorragiques, qui, le lendemain, se

recouvrent de phlyctènes, dont certaines ont la dimension d'une pièce de 50 centimes. Le temps de saignement est de 4 minutes, le temps de coagulation de 25 minutes, l'épreuve du lacet est négative. On prescrit du chloro-calcium en ingestion, del'extrait hépatique par voie sous-cutanée. Cette éruption purpurique ne s'accompagne d'aucune altération de l'état général.

Dans les premiers jours de novembre, le purpura régresse peu à peu, l'œdème a déjà disparu depuis quelques jours, l'enfant paraît guéri ; certains éléments purpuriques s'infectent au niveau du sillon rétro-malléolaire gauche, entraînant une poussée de température à 38°. En même temps, l'infection d'une vésicule purpurique sur le prépuce entraîne une nécrose presque complète de la verge, qui se cicatrise au bout d'une quinzaine de jours. A la fin du mois de novembre, la guérison est complète.

La formule leucocytaire faite à deux reprises n'a montré qu'une seule fois un éosinophile.

En somme, trois points particuliers dans cette affection :

1° Néphrite aiguë, azotémique et hydropigène ;

2° Purpura généralisé dont la caractéristique a été son intensité, sa forme hémorragique, sa transformation vésiculeuse ;

3° Enfin, l'ascaridiose.

Nous nous sommes demandé quelles relations de cause à effet il pouvait y avoir entre ces trois affections. Il est logique, *a priori*, connaissant l'intoxication vermineuse, d'attribuer la néphrite à la présence d'ascaris dans l'intestin ; seule la rareté des observations publiées sur ce sujet nous a fait hésiter au début.

Cependant, jusqu'à preuve du contraire, nous pensons que l'ascaridiose a été chez notre malade la cause de sa néphrite aiguë, d'autant plus que nous n'avons même pas trouvé chez lui l'angine rouge banale qui se voit dans presque toutes les néphrites dites *a frigore*, ni d'autre signe pouvant nous aiguiller vers une autre étiologie.

Reste à expliquer la pathogénie du syndrome hémorragique manifesté chez cet enfant, non seulement par le purpura, mais aussi par l'hémorragie intestinale grave, 200 gr. de sang rouge au moins, qui a précédé l'expulsion des ascaris. Les hémorragies déterminées par ces vers sont d'habitude lentes, continues, anémiantes. Nous ne pensons pas qu'on en ait signalé d'aussi abon-

dantes. Faut-il dans cette lésion endothélio-plasmatique incriminer les toxines vermineuses ou la néphrite elle-même? Si la première cause est logique, *a priori*, quoiqu'elle n'ait jamais été décrite, nous n'avons tout de même pas le droit de l'affirmer. Nobécourt a décrit plusieurs cas de néphrite s'accompagnant de syndrome hémorragique. D'autre part, dans notre observation, le purpura est survenu trois jours après l'expulsion des ascaris. Comme, enfin, un examen ultérieur des selles n'a plus montré d'œufs helminthes, il semble que cet enfant ait expulsé tous les vers que contenait son tube digestif.

Nous ne pensons pas avoir le droit d'attribuer à une intoxication ascaridienne le syndrome hémorragique lui-même, tout en admettant cependant qu'une lésion locale, déterminée sur la muqueuse intestinale par les vers, ait facilité l'émission de sang par cette voie.

Nous tirerons de notre observation une autre conclusion, c'est, comme l'indiquait Dircks-Dilly à la suite de ses observations, l'intérêt de rechercher l'helminthiase chez les enfants atteints de néphrite aiguë, ce qui, si on en trouvait fréquemment, rendrait certaine son action pathogénique pour le rein comme elle est déjà admise pour les méninges, et, comme elle, plus que probable pour certains troubles digestifs et nerveux.

Rougeole et encéphalite. Coma de 18 jours. Guérison sans séquelles.

Par MM. G. BLECHMANN et JEAN TOUPET.

L'enfant *Jean-Jacques R...*, âgé de 10 ans, est alteint de rougeole le *12 avril 1933*. Soigné avec l'amidopyrine, il présente une éruption discrète et des phénomènes généraux très peu marqués.

Le *15*, la température est à 37°,4 le matin et à 37°,3 le soir ; l'enfant joue dans son lit, voudrait se lever, il est au seuil de la convalescence.

Rien de particulier dans la matinée du 16 avril, si ce n'est que la température le matin est à 37°,9 au lieu de 37°,4 la veille. Dans l'après-

midi, assez brusquement, il devient de mauvaise humeur, pleure à plusieurs reprises et se plaint de la tête. Dans la soirée, la température atteint 39°,4. Nuit agitée.

17 avril. — L'enfant examiné dans la matinée présente un état ébrieux : il exécute les mouvements au commandement, mais comme un automate. On note une légère hyperesthésie cutanée et des signes de réaction méningée peu marquée (légère raideur de la nuque, ébauche de Kernig).

Dans l'après-midi, l'état d'obnubilation augmente rapidement.

Le *18 avril*, l'enfant est dans un état d'inconscience absolu. Hyperesthésie très marquée. Signe de Babinski à gauche avec exagération du réflexe rotulien du même côté. L'hémiface droite et le membre supérieur gauche sont en contracture. La température s'élève rapidement : 39°,5 le matin, 40°,2 le soir ; la respiration est très rapide, le pouls à 120. On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide céphalo-rachidien clair, un peu hypertendu ; albumine 0 gr. 72 ; sucre 0 gr. 07 et l'examen de la cellule de Nageotte décèle 6 leucocytes dont 4 lymphocytes et 2 polynucléaires. B.-W. négatif. Le même jour, un abcès de fixation est effectué.

19 avril. — Le petit malade est dans le coma absolu avec lagophtalmie. Le côté droit est pris comme le côté gauche la veille ; l'enfant est en état de contracture des quatre membres avec de fréquentes crises de myoclonies, intéressant la face ou un ou plusieurs membres. Température 41°,2 toute la journée, 38 respirations à la minute, pouls filant à 140.

L'alimentation est absolument impossible ; l'état s'aggrave d'heure en heure et dans la soirée une issue fatale semble imminente.

20 avril. — L'état reste toujours des plus alarmants, les crises convulsives sont toujours fréquentes, le pouls bat presque incomptable à 160 ; la respiration est à 38-40. Cependant, légère détente thermique : 40°,4 le matin et 39°,9 le soir.

21 avril. — La nuit a été plus calme ; l'enfant a pu absorber 150 gr. de liquide par la bouche, presque goutte à goutte. Respiration 36, pouls 136°. Le malade, à deux ou trois reprises dans la journée, ébauche une réponse quand on lui parle, mais retombe immédiatement après dans un état d'inconscience absolu.

22 avril. — L'état de contracture est beaucoup moins marqué. Il n'y a plus de crises myocloniques, mais l'état comateux persiste ; la température est à 38°,7 le matin et 38°,5 le soir ; la respiration est moins rapide ; le pouls bat à 130-136 le soir.

23 avril. — L'enfant a repris complète conscience pendant un court instant dans la matinée, au moment de l'ouverture d'un abcès de fixation. L'état de contracture a disparu et les quatre membres sont

inertes, les membres inférieurs semblant les plus atteints. Pas de signe de Babinski, réflexes crémastériens légers des deux côtés. Pas de signes de réaction méningée. On constate la présence de 0 gr. 40 d'albumine dans les urines.

24 avril. — Nuit assez calme ; le patient a beaucoup uriné ; température 38°,8 le matin et 37°,9 le soir. Pas de modifications au point de vue des réflexes.

25 avril. — La conscience s'est réveillée davantage.

Pendant la recherche du signe de Kernig, l'enfant a ouvert les yeux et a parlé quelques instants, mais il est retombé rapidement dans un état soporeux.

26 avril. — L'impotence fonctionnelle est toujours entière. Réflexes crémastériens faibles ; le signe de Babinski paraît négatif. Albumine : 1 gr. 15 par litre.

27 avril. — Pas de changement. L'enfant est toujours très léthargique. On pratique un deuxième abcès de fixation.

28 avril. — La température est remontée à 39°,9. Les réflexes rotuliens et achilléens sont présents. Pas de signe de Babinski. On réveille l'enfant quelques instants par la recherche du réflexe contro-latéral. Léger strabisme divergent de l'œil droit.

30 avril. — Les membres supérieurs sont plus parésiés. A droite et à gauche, le réflexe olécranien est négatif, le radial est faible. Du côté des membres inférieurs, impotence absolue, réflexes faibles, un peu de clonus du pied gauche.

Les réflexes crémastérien et abdominal gauches sont revenus. Amélioration du côté des yeux. L'état léthargique est moins absolu.

2 mai. — L'enfant est sorti de son état de somnolence ; il geint très fréquemment, mais ne reconnaît pas les personnes. Les réflexes réapparaissent positifs aux membres supérieurs, surtout à droite. Il semble qu'il y ait prédominance d'hémiplégie gauche. Légère contracture des pieds et des mains.

Réflexes cutanés abdominaux positifs, crémastériens négatifs.

On incise le second abcès de fixation.

3 mai. — Après une période d'excitation avec cris perçants calmés par le gardénal et la valériane, le tableau est modifié de la façon suivante : la quadriplégie persiste, mais les réflexes existent ainsi que les mouvements associés des membres inférieurs et quelques mouvements spontanés de la jambe gauche et des membres supérieurs.

Légère névrite optique.

L'enfant a répondu à l'appel maternel en esquissant un sourire. Température, 37°,9 le soir ; pouls régulier à 96.

Les jours suivants, on observe une amélioration progressive et rapide de l'état de l'enfant. La température en deux jours revient à 37°,2 ;

l'albuminurie a disparu; l'alimentation est facile ; les urines sont claires et abondantes.

Le 6 mai, on note que les mouvements y compris ceux de la tête reviennent progressivement. Pas de signe de Babinski ; les réflexes sont normaux dans l'ensemble ainsi que la sensibilité cutanée.

Au point de vue psychique, on constate un réveil remarquable. L'enfant comprend, sourit, exécute des mouvements commandés. Il gémit, mais reste apathique.

Le 9 mai, tous les réflexes réapparaissent, sauf le crémastérien droit. Les mouvements reviennent également. Le petit malade essaie de s'asseoir, n'a que très peu d'asynergie (légère seulement du côté gauche). L'audition paraît normale. L'enfant reconnaît, sourit et recommence à parler, mais d'une voix gutturale, saccadée. Il peut compter rapidement, reconnaît ses lettres, les figures géométriques, les couleurs, et s'essaie à écrire.

La température est aux environs de 37° et s'y maintient ; toutes les fonctions organiques sont normales. C'est la convalescence avec le retour rapide *ad integrum*.

2e semestre 1933. — Pendant l'été, l'enfant a pu mener la même existence que ses frères, nageant et jouant au tennis. A la rentrée des classes, il a repris ses études sans présenter aucun signe de déficit mental. Un examen somatique minutieux pratiqué, il y a peu de temps, n'a pas révélé d'indices d'une altération organique du système nerveux.

Le traitement a été le suivant :

Deux *abcès de fixation* pratiqués à 9 jours d'intervalle et incisés chacun 5 jours après l'injection de térébenthine.

43 injections intra-veineuses de salicylate de soude, à raison de 0 gr. 25 par jour pendant 6 jours, puis 0 gr. 50 par jour les 15 jours suivants, puis de 0 gr. 25 les 4 jours suivants, puis de 0 gr. 25 tous les 2 jours pour les quatre dernières injections.

Auto-hémothérapie : trois injections de 10, 10 et 15 cmc.

Hétéro-hémothérapie : trois injections de 20 cmc. de sang paternel.

Pyoformine : au début 3 injections de 2 cmc.

Septicémine : 4 injections intra-veineuses de 3 et 4 cmc., puis en lavement pendant 18 jours, à raison de 4, puis 2 cmc.

Pus d'abcès de fixation : quatre injections aux doses de 1/4, 3/4 et 1 cmc.

Accessoirement : adrénaline, coramine, sérum glucosé sous-cutané et en goutte-à-goutte rectal; somnifène, gardénal et valériane.

Nous ne voulons pas, à l'occasion de ce cas, reprendre la question de l'encéphalite morbilleuse, bien connue aujourd'hui grâce aux publications de MM. J. Comby, Morquio, Babonneix, etc.

Nous désirons simplement attirer l'attention de la Société sur quelques points qui nous ont paru dignes d'intérêt.

Tout d'abord, c'est le contraste entre les suites si favorables et la gravité extrême de notre cas dont le pronostic paraissait à peu près désespéré quand nous avons montré l'enfant à MM. Marfan et Babonneix.

Tout au moins, pouvait-on s'attendre, en cas de survie, à l'apparition des plus lamentables séquelles neuro-psychiatriques. Or, nous avons eu la joie d'obtenir la guérison définitive et absolue. Il y a là un processus clinique insolite, bien fait pour dérouter les mieux avertis.

C'est d'ailleurs un fait peu banal et que nous n'avons vu signalé nulle part, que ce coma, à peine entrecoupé tous les 2 ou 3 jours d'une lueur de conscience, qui s'est prolongé 18 à 19 jours et dont l'enfant est sorti en 48 heures.

L'un de nous a déjà fait allusion à ce cas devant vous à l'occasion du traitement de la rougeole par le pyramidon : il avait été signalé que cet enfant avait pris ce médicament ainsi que l'un de ses frères (qui fit d'ailleurs une rougeole mouvementée), tandis qu'un troisième enfant qui n'avait pas été traité ainsi, termina sa maladie sans incidents. D'ailleurs, la rougeole qui précéda l'encéphalite s'était montrée d'intensité moyenne et sans phénomènes généraux graves.

Ce cas n'apporte aucun renseignement sur les rapports de la fièvre éruptive et de cette complication si singulière et heureusement exceptionnelle, soit qu'on la considère comme une localisation du virus morbilleux, soit comme un réveil au niveau du névraxe d'un germe qui y conserverait bénévolement sa latence.

Enfin, au point de vue thérapeutique, nous avons eu l'impres-

sion parfaitement nette qu'une amélioration a coïncidé avec la formation du premier abcès de fixation, puis, après l'incision, la situation est devenue rapidement critique. Avec le second abcès provoqué, nous avons observé une action aussi favorable qui, cette fois, s'est accentuée pour aboutir à la guérison.

Que l'on veuille bien noter l'emploi que nous avons innové de la réinjection du pus de l'abcès de fixation après l'avoir recueilli aseptiquement en plusieurs ampoules.

Il est naturellement difficile, dans une thérapeutique aussi complexe, de discerner la part favorable de ce qui revient à chaque médication.

La puberté. Détermination des étapes « pré- et post-pubertaires » et de la « durée » de chacune.

Par M. P. Godin.

Un corollaire de ma « méthode pubérale » de détermination de l'éclosion de la « puberté » est précisément la commodité qu'elle offre « d'évaluer la distance à laquelle l'enfant se trouve de cette éclosion ».

Une telle notion est d'une réelle utilité pratique : grâce à elle, les préparations éducatives tant physique que morale, les précautions hygiéniques et psychiques que comporte ce capital événement, peuvent être prises progressivement et avec l'opportunité désirable.

La simple observation des faits a conduit à cette méthode (1).

(1) *Publications de Godin sur la « puberté » :*

Chap. Puberté des « Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps ». *Société d'Anthropologie de Paris*, 1902 et 1903, 1 vol., Maloine, éd.

De la Puberté à la Nubilité chez l'homme ; période « internubilo-pubertaire ». *Cinquantenaire de la Société d'Anthropologie de Paris*, 1909.

Essai d'explication du rôle de la « Puberté » chez l'homme. *Société d'Anthropol.*, 1911.

Quelques conclusions (de mes recherches sur la Croissance) relatives à la « Puberté ». *Académie des Sciences*, séance du 13 novembre 1911.

L'accroissement inégal à l'époque de la « Puberté » et les états pathologi-

Après l'avoir appliquée pendant 10 ans à des milliers de sujets des deux sexes, avec des résultats précis, je l'ai publiée en 1903. En 1906, Mlle le docteur Francillon y avait recours, puis le docteur Paul-Boncour ainsi que bon nombre de confrères qui me firent savoir les services très sûrs que la méthode « pubérale » ne cessait de leur rendre. Des consécrations auxquelles j'attache un grand prix lui sont octroyées par les mentions qui en sont faites dans son *Traité de Physiologie gynécologique et médecine des femmes* (1929), par M. le professeur agrégé H. Vignes, et dans le *Traité de Médecine des Enfants,* par M. le professeur P. Nobécourt (t. I, 1934).

Voici la technique et comment la « méthode pubérale » devient un auxiliaire non négligeable de la clinique.

Dès que se montrent les premiers poils sur le pubis, nous notons P^1 et nous savons que l'enfant prépare sa puberté, dont « une année » environ le sépare. Au bout des six mois qui suivent, la pousse pilaire a progressé et c'est P^2 qu'il faut inscrire. Avec P^2, l'enfant est à un semestre de l'éclosion de sa puberté. L'épaississement de la toison pubienne continue et appelle la

ques qu'il peut déterminer. *Académie des Sciences,* séance du 1er juillet 1912.

Une série de lois de « Croissance » basées sur deux mille observations d'enfants suivis pendant quatre ans, trois cent mille mesures et cent mille notations : « lois des Alternances, des Proportions, de la Puberté, des Asymétries ». *Académie des Sciences,* séance du 6 juillet 1914, C. R., t. CLIX, p. 99.

Arrêt de croissance avant la « puberté » ; traitement ; réveil de l'activité auxique. *Bulletin Croissance,* n° 2, 1914.

Un signe prémonitoire éventuel de tuberculose : « l'aisselle glabre » chez l'adolescent « pubère » des deux sexes. *Bulletin Croissance,* n° 7, juillet 1914.

Différence de progression (péripubère) de l'indice de croissance dans les deux sexes. *Académie des Sciences,* séance du 22 septembre 1919 ; C. R., t. CLXIX, p. 549.

Le muscle strié avant et après la puberté. Influences endocriniennes. *Le Médecin français* du 1er juin 1926.

Variations de l'indice céphalique pendant l'année d'éclosion de la « Puberté » dans les deux sexes. *Société de Pédiatrie de Paris,* séance du 19 avril 1932.

Accroissement « maximum » de chacun des grands segments du corps en fonction de la race, du sexe et de la « Puberté » ; avec la collaboration de Mlle van Lankeren Matthès, Assistante du Cours. *Société d'Anthropol. de Paris,* 7 avril 1932.

Évolution de la « Couleur des Yeux » sous l'influence de la « Puberté ». *Travail présenté par M. Marfan à la séance du 9 mai 1933 de l'Académie de Médecine,* t. CIX, n° 18.

notation P^3. L'observateur n'a pas perdu de vue les creux axillaires et il y découvre un duvet qu'il notera A^1.

Dès lors, $P^3 A^1$, il faut s'attendre à ce que, d'un moment à l'autre, l'éclosion ait lieu.

Il arrive que A n'apparaisse qu'avec P^4, ce qui n'échappera pas à une observation continuée au delà de P^3, continuité d'ailleurs indispensable si l'on veut savoir à quel moment la puberté a définitivement pris possession de l'organisme, moment indiqué par P^5A^3 (A^4 ou A^5).

Dans les cas où les deux aisselles restent dépourvues de poils, cas plus fréquents en ville qu'à la campagne, le praticien dépistera probablement une tuberculose latente. Je n'ai pas constaté que l'hérédo-syphilis provoque des troubles de cet ordre.

Avance ou retard de l'éclosion de la puberté sautent aux yeux du médecin qui se conforme à la méthode « pubérale » d'observation ; et nul parmi nous n'ignore combien il importe d'en être averti.

Les grandes étapes de l'acheminement vers l'éclosion de la puberté suffisent habituellement quand le sujet est un garçon. Dans l'autre sexe, des circonstances pathologiques familiales font parfois prévoir des soubresauts tant dans la pousse pilaire que dans l'éclosion même ; on se trouvera bien de recourir en pareil cas à une observation plus fréquente, mensuelle par exemple, et à une notation plus serrée, telle que : $P^{1\,1/2}$ $P^{1\,3/4}$, et plus tard, P^1 1/2, P^1 3/4, etc...

Un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire ni familiale.

(*Présentation de malade.*)

Par H. Grenet, J. Lévesque et P. Isaac-Georges.

La curieuse affection dystrophique individualisée par O. Crouzon, en 1912, est assez peu fréquente, puisqu'il en existe actuellement que 55 observations. L'enfant que nous présentons à la

Société en est un exemple caractérisé, malgré quelques particularités, qui ajoutent d'ailleurs à l'intérêt du cas.

La jeune *B... Monique*, âgée de 21 mois, a été admise à l'Hôpital Bretonneau le 7 décembre 1933 pour un coryza diphtérique, dont eurent vite raison la sérothérapie et les soins locaux.

L'attention fut d'emblée attirée par le facies très particulier de l'enfant : ce qui frappe avant tout, c'est l'existence d'une exophtalmie bilatérale très accentuée. Les globes oculaires sont non seulement à fleur de tête, mais forment une saillie notable, peut-être légèrement plus accentuée à droite. Ils présentent un strabisme divergent et sont animés continuellement d'un nystagmus horizontal. L'enfant ne suit pas les objets et paraît atteinte d'une cécité à peu près complète dont, nous le verrons, l'examen ophtalmoscopique fournit l'explication.

D'autres anomalies faciales concourent encore à l'aspect singulier du visage. Le front est élevé. Le nez est élargi à sa base; son profil, nettement dessiné, légèrement aquilin, est insolite pour une si jeune enfant. L'élévation de la partie supérieure de la face contraste avec la faible hauteur de la portion sous-nasale : la lèvre supérieure surtout est brève, tandis que la lèvre inférieure est saillante et légèrement éversée. La dentition (16 dents) est normale ainsi que la voûte palatine.

Des malformations craniennes coexistent avec celles de la face. Outre une brachycéphalie accentuée, elles siègent essentiellement dans la région bregmatique. La fontanelle antérieure est fermée. A son niveau existe une petite tuméfaction du volume d'un marron, de consistance dure, osseuse, légèrement ramollie cependant à son sommet. Cette tuméfaction se prolonge en avant, le long de la suture métopique, par une petite crête osseuse nettement perceptible à la palpation.

C'est à l'extrémité céphalique que se limitent les anomalies squelettiques, si nous mettons à part quelques stigmates légers de rachitisme (thorax légèrement évasé avec quelques petites nouures chondrocostales, légère hypertrophie des épiphyses). Remarquons notamment que les clavicules sont normales.

Quant à l'examen général, il ne nous a fourni aucune donnée intéressante. L'enfant ne paraît présenter aucune tare viscérale ni aucun trouble neurologique. La stature est celle d'un enfant de son âge. Elle marche depuis l'âge de 14 mois et son développement intellectuel, compte tenu des entraves qu'y apporte sa cécité, ne paraît pas notablement retardé. La seule particularité remarquée est une volumineuse hernie ombilicale.

L'examen elinique de eette enfant a été eomplété par un examen ophtalmologique, une radiographie eranienne, une ponction lombaire.

L'examen ophtalmologique obligeamment pratiqué par le docteur Hartmann, après avoir eonstaté l'exophtalmie, le strabisme divergent et le nystagmus sur lesquels nous avons déjà insisté, fournit sur le fond d'œil les renseignements suivants : « Des deux eôtés, les papilles sont blanches et entourées d'œdème. Les veines sont sinueuses et dilatées : aspect de stase papillaire avec teinte atrophique des papilles. Cet aspeet peut être le fait soit d'une stase papillaire déjà ancienne avec atrophie seeondaire, soit d'une atrophie primitive ancienne avec œdème surajouté. Je penche d'ailleurs pour la première hypothèse. La cécité paraît eomplète. »

La radiographie du crâne montre essentiellement des anomalies de la voûte, dont le contour paraît un peu feuilleté, surtout au niveau de l'oeeipital. Ce eontour est interrompu sur quelques millimètres au niveau de la tumeur bregmatique, qui n'apparaît pas sur le film. Les sutures de la voûte ne sont pas visibles, mais toute la voûte est eouverte de crêtes sinueuses anastomosées en réseau et séparant des empreintes plus claires. L'ensemble réalise un aspect véritablement eérébriforme. La base du erâne paraît sensiblement normale. Il en est ainsi notamment de la selle turcique, d'ailleurs diffieilement visible. Quant au massif facial, il présente une atrophie légère mais nette du maxillaire supérieur, avee, pour eonséquenee, une ébauche de prognathisme de la mâchoire inférieure.

La ponction lombaire enfin n'a révélé aucune anomalie ni physique, ni chimique, ni biologique du liquide eéphalo-raehidien.

Pour en terminer avec l'exposé objeetif des faits, disons que, d'après les renseignements fournis par la famille, l'exophtalmie existait à la naissance, mais s'est rapidement aecentuée au eours des deux dernier mois. La tumeur frontale est apparue progressivement, tandis que se fermait la fontanelle antérieure. Le début des troubles visuels n'est pas préeisé.

Il faut signaler aussi que les malformations cranio-faeiales de cet enfant semblent absolument isolées. Les parents, que nous avons pu examiner, en sont indemnes ainsi que leurs deux autres enfants. Ils ne connaissent aucun cas analogue dans leur famille.

Nous nous trouvons donc en présence d'une dystrophie cranio-faciale congénitale, dont les éléments répondent trait pour trait à ceux de la dysostose cranio-faciale de Crouzon, que caractérisent :

1° Des déformations craniennes : brachycéphalie et crête surplombant le front ;

2° Des lésions oculaires : exophtalmie, strabisme divergent, névrite optique ;

3° Des déformations faciales : nez élargi et aquilin, atrophie du maxillaire supérieur et prognathisme de la mâchoire inférieure.

L'aspect du crâne et des déformations faciales ne permet guère ici l'hésitation avec d'autres dystrophies voisines : dysostose cléido-cranienne héréditaire; oxycéphalie ; trigonocéphalie. D'ailleurs M. Crouzon, qui a bien voulu examiner notre petite malade, confirme notre diagnostic et insiste sur les quelques particularités intéressantes de notre observation. C'est d'abord l'absence de caractère héréditaire ou familial de la malformation. Le fait, pour inhabituel qu'il soit, n'est cependant pas unique puisque nous le retrouvons notamment dans une observation de Comby et dans deux observations de Roubinovitch, Crouzon, Foulon et G. Dreyfus.

La seconde particularité de notre cas est le faible degré de l'atrophie du maxillaire supérieur. Peut-être est-il dû au jeune âge de l'enfant, dont les déformations osseuses ne semblent être apparues que de date assez récente et paraissent actuellement en voie d'accroissement.

Enfin, il faut insister sur la précocité de l'atrophie optique, que M. Crouzon n'a vu apparaître d'ordinaire que de façon plus tardive. Nous ne prendrons pas parti au sujet de son origine, entre les opinions de Châtelain, qui la considère comme consécutive à la stase, et celle de Debré, pour qui elle apparaît à titre primitif. Nous avons attiré sur ce point l'attention de M. Hartmann dont nous reproduisons plus haut les conclusions.

Ces particularités, ainsi que la relative rareté de la dysostose cranio-faciale, nous ont paru justifier la présentation de notre petite malade.

Obésité, nanisme et dystrophies osseuses multiples.

(Présentation de malade.)

Par H. Grenet, J. Lévesque et P. Isaac-Georges.

L'enfant que nous présentons, et dont on peut constater l'aspect véritablement monstrueux, est atteinte de troubles dystrophiques multiples. Bien que son observation soit encore incomplète, toute une série de recherches étant nécessaire, nous tenons à donner dès aujourd'hui la description des troubles constatés ; il est probable, en effet, que le séjour de cette malade à l'hôpital sera bref et ne se prolongera pas jusqu'à la prochaine séance de la Société.



Fig. 1.

S... *Odette*, âgée de neuf ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 12 janvier 1934, en raison des troubles graves du développement et de la morphologie, et en vue d'un examen complet que demande son médecin traitant, le docteur Albert Rey, de Courlon-sur-Yonne.

D'emblée, l'état dystrophique de l'enfant apparaît comme constitué par deux éléments essentiels : une obésité et un nanisme, auxquels un examen plus soigneux, clinique et radiologique, permet d'adjoindre un troisième élément constitué par des altérations osseuses importantes (fig. 1).

L'obésité de cette enfant est énorme. La surcharge adipeuse est généralisée.

Sur tout le tronc, le pannicule graisseux atteint une épaisseur

considérable. Les glandes mammaires, infiltrées, ont le volume de celles d'une nourrice. Elles retombent pesamment sur l'épigastre, et seul le développement restreint du mamelon et de l'aréole traduit leur juvénilité.

L'abdomen est volumineux (circonférence au niveau de l'ombilic : 0 m. 84), avec d'épais bourrelets, suivant en haut le rebord costal, retombant en bas au-devant du pubis.

Aux membres, la surcharge graisseuse est peut-être plus extraordinaire encore. Elle en affecte également tous les segments, et l'aspect boudiné avec de profondes incisures aux plis de flexion se retrouve aussi bien aux extrémités : doigts et orteils, qu'aux segments proximaux : bras et cuisse. Les mensurations circonférentielles ont donné les résultats suivants :

Bras.	0 m. 27
Avant-bras.	0 m. 25
Poignet.	0 m. 17
Cuisse (partie moyenne).	0 m. 48
Jambe (tiers moyen)	0 m. 30
Cou-de-pied	0 m. 21

Par contre, au niveau de l'extrémité céphalique, l'adiposité est plus discrète. La face est certes empâtée, mais les traits sont nettement dessinés. Le nez n'est pas élargi. Les lèvres, minces, restent jointes. La langue n'est pas épaissie. La physionomie de l'enfant lui ferait attribuer un âge supérieur à celui qu'elle a en réalité. Mais, sans être vive et mobile, elle n'a nullement l'impassibilité et l'inertie du facies myxœdémateux.

Quant au cou, il ne présente aussi qu'un certain empâtement, qui lui donne un aspect de brièveté. Mais aucun bourrelet graisseux n'en déforme la ligne, non plus que la silhouette du menton. La glande thyroïde n'est ni visible, ni perceptible à la palpation.

Dans l'ensemble, il s'agit donc d'une adiposité généralisée. Partout le pannicule sous-cutané a une consistance molle et homogène, sans caractère fibreux ni lipomateux, et se montre à la palpation d'une indolence complète. Notons également que tant à la face que sur le reste du corps, les téguments sont parfaitement normaux, de coloration normale, sans infiltration, sans trouble aucun des sécrétions cutanées. Il n'existe de même aucune altération nette des phanères. Les cheveux sont d'une longueur et d'une abondance normales, fins et souples. Tout au plus peut-on noter une certaine raréfaction des sourcils.

*
* *

Si, malgré l'énorme obésité que nous venons de décrire, le poids de cette enfant (32 kgr. 100) reste voisin de la normale pour son âge, c'est qu'elle présente, en outre, des troubles profonds de la croissance, qui constituent un véritable *nanisme*.

Sa taille n'est que de 0 m. 90. Le trouble de croissance affecte d'ailleurs de façon inégale les divers segments du corps. Tandis que la tête semble présenter les dimensions normales de celle d'une enfant de 9 ans, le tronc est légèrement trop court et le raccourcissement est extrêmement marqué au niveau des membres.

Si bien que, dans l'ensemble, la morphologie de notre petite malade rappelle un peu l'aspect du nanisme achondroplasique. Et la ressemblance est encore accentuée par la forme carrée des mains et des pieds. Aux mains, les doigts sont courts, et l'index, le médius et l'annulaire ont la même longueur. Aux pieds, les orteils sont brefs et leurs extrémités sont situées sur une même ligne frontale. La mensuration des divers segments du corps a donné les résultats suivants. Pour mieux en montrer le caractère anormal, nous les faisons figurer entre leurs homologues obtenus chez deux autres enfants, l'un âgé de 3 ans et demi, et d'une taille voisine de celle de notre malade, l'autre de même âge qu'elle, mais de taille normale.

	Enfant X...	*Odette S...*	Enfant Y...
Age	3 ans 1/2	**9 ans**	9 ans 1/2
Taille	0m,98	**0m,90**	1m,27
Poids	14kg,200	**32kg,100**	22kg,500
Hauteur de tête	0m,15	**0m,21**	0m,19
Tour de tête.	0m,46	**0m,52**	0m,50
Hauteur du tronc	0m,30	**0m,37**	0m,40
Longueur des bras. . . .	0m,17	**0m,15**	0m,24
Longueur des avant-bras. .	0m,15	**0m,15**	0m,18
Longueur des cuisses . . .	0m,27	**0m,21**	0m,36
Longueur des jambes . . .	0m,21	**0m,15**	0m,29

*
* *

Le troisième élément constitutif de l'état dystrophique complexe que présente notre petite malade consiste en de multiples et importantes *altérations squelettiques*.

L'adiposité en rend malaisée l'appréciation par les seuls moyens de la clinique. On peut cependant percevoir, notamment aux avant-bras, des incurvations des os longs, et surtout un élargissement considérable de leurs épiphyses. Par ailleurs, presque toutes les articulations, particulièrement les genoux, et plus encore les poignets, présentent une grande laxité ligamenteuse, qui permet des mouvements anormaux variés. Les poignets sont véritablement ballants.



Fig. 2. — Radiographie de la jambe.

C'est sur les radiographies (fig. 2) qu'apparaît toute l'importance des altérations osseuses. Les plus accentuées siègent au niveau des épiphyses des os longs, à peu près également intéressées. Ces épiphyses présentent un élargissement considérable et prennent l'aspect d'un véritable plateau. Ces modifications, particulièrement nettes au niveau des tibias, donnent à l'os muni de ses deux plateaux terminaux la silhouette de certaines bobines de fil de couturière. L'élargissement des épiphyses s'accompagne de leur décalcification massive, qui y efface presque complètement l'architecture osseuse. La décalcification semble s'être faite par plaques que séparent de minces travées de dessin grossièrement aréolé. Vers la diaphyse, la limite des zones décalcifiées est assez nette. Ainsi, dans l'ensemble, les lésions épiphysaires rappellent

quelque peu celles du rachitisme. Mais elles en diffèrent, d'une part, par leur intensité tout à fait insolite ; d'autre part, par le fait qu'au niveau de certains os au moins, malgré l'intensité de la décalcification, la ligne d'ossification diaépiphysaire garde toute sa netteté. Les diaphyses ne présentent que des anomalies plus discrètes : les lames de tissu compact gardent presque partout leur régularité et leur opacité normales. Il faut toutefois signaler des incurvations de ces diaphyses, notamment au niveau des cubitus et des fémurs. De plus, chaque humérus présente, sur sa face externe, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, un épaississement de sa lame compacte, qui est légèrement feuilletée. Il y a là une hyperostose qui fait penser aux lésions osseuses de l'hérédo-syphilis.

Les os courts (os du carpe et du tarse) présentent des altérations identiques à celles des épiphyses des os longs.

La radiographie du rachis montre une cypho-scoliose à court rayon limitée aux 6e, 7e, 8e, 9e, 10e vertèbres dorsales. Ces cinq vertèbres ont un aspect flou et opaque très particulier, qui les différencie nettement des vertèbres voisines, lesquelles sont le siège de courbures de compensation. De plus, la 6e vertèbre dorsale présente un aspect cunéiforme par léger écrasement de sa partie gauche.

Enfin le bassin, outre sa décalcification globale, qui laisse mal apparaître son architecture, présente une curieuse particularité : l'absence bilatérale des branches ischio-pubiennes, qui laisse des deux côtés le tissu obturateur ouvert à sa partie inférieure.

Nous ne parlerons pas ici du crâne, qui ne paraît présenter aucune malformation importante, mises à part des modifications de la selle turcique, sur lesquelles nous aurons à revenir.

*
* *

Outre les troubles dystrophiques que nous venons de décrire, l'examen général de notre petite malade est à peu près négatif. Il n'existe aucun trouble respiratoire, circulatoire ni digestif. Les fonctions urinaires semblent normales, et nous devons souligner l'absence de polyurie et de glycosurie. L'examen neurologique ne décèle aucune anomalie, non plus que l'examen oculaire, qui mentionne en particulier la parfaite intégrité de la rétine. Le psychisme de l'enfant paraît également à peu près normal. Son intelligence semble moyenne. Tout au plus peut-on noter une émotivité excessive. La seule particularité digne d'être consignée est un léger état hémogénique, que déjà nous signale le docteur A. Rey en nous adressant cette petite malade, et que met en évidence une légère prolongation du temps de saignement (10 minutes à l'épreuve de Duke) coïncidant avec l'absence de signe du lacet et un temps de coagulation normal.

*
* *

Les recherches étiologiques et pathogéniques concernant notre malade sont encore bien incomplètes. Quelques faits intéressants peuvent cependant être déjà mentionnés.

Au point de vue étiologique, signalons d'abord qu'il s'agit d'un état dystrophique acquis. L'enfant était normale à sa naissance, quoique de poids élevé (5 kgr.). Elle fut nourrie au sein jusqu'à 29 mois, a eu sa première dent à 6 mois, a marché à 18 mois et parlé dans le cours de la seconde année. Jusqu'à ce moment, c'était une grosse enfant, mais sans aucun caractère vraiment anormal. A deux ans, sa croissance semble se ralentir et l'on constate sans doute des stigmates de rachitisme assez importants, puisque l'on prescrivit des séances d'irradiation ultra-violette et le port d'attelles crurales. C'est à 4 ans que, du fait d'un arrêt complet de la croissance, la famille commence à s'inquiéter. Deux ans plus tard l'obésité s'ajouta au nanisme et depuis elle n'a cessé de progresser.

Le second point à noter est l'absence de tout caractère familial ou héréditaire des troubles observés chez notre malade. Il n'existe dans sa famille aucun autre cas ni d'obésité, ni de dystrophies osseuses.

Enfin rien ne nous autorise à suspecter une infection héréditaire et notamment l'hérédo-syphilis. *Odette S...* n'en présente aucun stigmate. Sa mère, que nous avons vue, en paraît également dépourvue, et si, sur ses quatre grossesses, deux ont abouti à l'accouchement d'enfants mort-nés, c'est uniquement, semble-t-il, en raison du volume excessif de ces enfants, qui, comme notre malade, dépassaient le poids de 5 kgr. Au sujet de cette dernière, la mère spécifie qu'à sa naissance le placenta a été examiné et jugé normal.

Pour ce qui est de la *pathogénie* de cet ensemble dystrophique, nous devons signaler, comme nous l'avons déjà fait au cours de notre description, l'absence de tout stigmate myxœdémateux : rien ne rappelle l'insuffisance thyroïdienne, ni dans le facies de l'enfant, ni dans l'état de ses téguments, ni dans celui de ses phanères, ni même dans son psychisme.

Ajoutons encore qu'elle ne présente aucune frilosité et qu'elle est sujette à des sueurs fréquentes.

Par ailleurs, les radiographies de profil du crâne (deux clichés différents) montrent une selle turcique dont la forme nous paraît anormale. Étroite et profonde, elle a son ouverture dirigée en haut et en avant. Son diamètre vertical est de 9 millimètres, son diamètre antéro-postérieur de 45 millimètres. Nous n'ignorons pas les multiples causes d'erreurs que comportent les mensurations radiologiques de la selle turcique, non plus que les variantes morphologiques qu'elle

peut revêtir chez des sujets normaux. Dans leur minutieuse étude sur ce sujet, Chaumet et Grigoratos (1) insistent notamment sur la faible valeur de ses diminutions apparentes de volume. Peut-être y a-t-il cependant dans notre cas une indication en faveur du rôle de l'hypophyse. D'ailleurs, entre les mains du docteur A. Rey, l'opothérapie hypophysaire a paru donner quelques améliorations transitoires.

Signalons enfin que la calcémie est de 0 gr. 109.

Telles sont les seules indications pathogéniques que nous possédions actuellement sur ce curieux état dystrophique, qui ne nous paraît rentrer dans aucun cadre nosologique connu. Il nous a paru digne d'intéresser la Société et nous serions reconnaissants de toute suggestion qui nous serait faite à son sujet.

CONGRÈS DE PÉDIATRIE

Le VIII[e] Congrès de l'Association française de Pédiatrie se tiendra à Paris, les lundi 9, mardi 10 et mercredi 11 juillet 1934, sous la présidence de M. le professeur Ombrédanne. Questions à l'ordre du jour : 1° Pathologie du diverticule de Meckel (rapporteurs : MM. Fèvre et G. Semelaigne); 2° Répercussions médicales des influences climatologiques et des variations météorologiques (rapporteurs : MM. G. Mouriquand, P. Woringer P. Armand-Delille) ; 3° Les virus filtrants tuberculeux en pathologie infantile (rapporteurs : MM. G. Paisseau et Valtis).

Les membres titulaires et correspondants français de la Société de Pédiatrie de Paris sont de droit *membres du Congrès. Les membres correspondants étrangers de la Société de Pédiatrie de Paris,* sur simple demande et après versement d'une cotisation de 100 fr., jouissent des mêmes droits que les membres titulaires.

Les médecins qui ne sont pas membres de la Société de Pédiatrie peuvent adhérer au Congrès, comme *membres participants,*

(1) Chaumet et Grigoratos, L'aspect radiologique de la selle turcique. *Monde Médical,* 1[er] mai 1927.

sous réserve que leur candidature soit acceptée par le Bureau du Congrès ; la cotisation est de 100 fr.

Les femmes et les enfants des congressistes peuvent faire partie du Congrès au titre de *membres adhérents*. La cotisation est de 50 fr.

Les candidatures et les demandes de renseignements doivent être adressées au docteur Jean Cathala, 45, rue Scheffer, secrétaire général, ou au docteur Marcel Fèvre, 3, rue Léon-Vaudoyer, trésorier.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Hallé. — Je suis heureux de vous présenter le magnifique ouvrage que M. Armand-Delille, avec la collaboration de MM. Lestocquoy et Huguenin, vient de faire paraître chez Amédée Legrand sur La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent.

Pour vous donner une idée de ce livre, je ne puis faire mieux que vous lire la phrase que M. Calmette a écrite en tête de son introduction :

« Il n'a certainement jamais été publié dans aucun pays, il n'a jamais été écrit dans aucune langue, un aussi monumental ouvrage sur l'affection tuberculeuse de l'enfance, que celui que M. le docteur Armand-Delille, grâce à l'appui d'un éditeur éclairé et désintéressé, nous offre aujourd'hui. »

Ce livre est avant tout un atlas, mais un atlas expliqué, de radiographies, de pièces anatomiques, de coupes histologiques, de schémas, où le texte n'est pas éclairé par les figures, mais où les figures imposent le texte.

Les radiographies ont été aussi peu réduites que possible, et presque toujours un schéma au trait d'une grande netteté en rend la lecture facile.

L'histoire de la tuberculose pulmonaire infantile forme la plus grande partie du volume : mais les chapitres qui traitent des maladies non bacillaires me paraissent aussi complets et instructifs.

Les auteurs ont cherché à rester dans le domaine des faits et se sont efforcés d'exposer le moins possible des idées d'ordre théorique. Toutefois, mon amitié pour le docteur Armand-Delille me permettra de dire que je ne suis pas convaincu que certaines conceptions développées dans ce beau livre n'auront pas le sort de bien des idées médicales. Je crois même que s'il avait vécu encore dix ans, M. Calmette n'aurait peut-être pas écrit sous cette forme l'intéressante préface de cet ouvrage. Nous vivons à une époque où toutes nos conceptions sur la tuberculose sont battues en brèche, où il faut abandonner ce qui nous a paru le plus démontré. Nous sommes en pleine gestation et bien des doutes sont permis. Raison de plus d'admirer le livre de notre confrère, qui restera le plus beau monument d'une époque. Il faudra toujours le consulter pour savoir ce qu'on pensait de la tuberculose en 1934.

Combien aussi devons-nous féliciter des auteurs qui, dans un temps de restriction, n'ont pas craint de faire grand et beau, dans un temps où presque personne n'écrit plus de livre tout à fait personnel, ont eu le courâge de faire un ouvrage résumant près de vingt ans d'un grand labeur. M. Armand-Delille, qui est un apôtre, était fait pour un tel succès.

A propos du Congrès de Québec.

Par M. Lereboullet.

A notre séance du 19 avril 1932, le professeur Albert Paquet, de Québec, est venu faire appel à notre participation au *XIII*[e] *Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, qui se tiendra à Québec à la fin d'août 1934 et qui aura un éclat particulier, car il coïncide avec les fêtes du IV[e] Centenaire de l'arrivée de Jacques Cartier en Nouvelle-France. J'ai alors, comme président de votre Société, répondu au professeur Paquet que nous participerions volontiers aux réunions projetées, si les circonstances s'y prêtaient. Sachant actuellement que plusieurs

d'entre nous assisteront sûrement aux réunions de Québec, j'ai écrit au professeur Rousseau, doyen de la Faculté de médecine de Québec et futur président du XXIII[e] Congrès des médecins de langue française qui doit se tenir à Québec à cette date et s'incorporer à la section de médecine du XIII[e] Congrès. Je lui annonçais la venue de nos collègues, le professeur Rohmer et M. Huber, et lui suggérais l'idée d'une Journée spéciale de pédiatrie au cours du Congrès. Par une lettre en date du 18 décembre dernier, le professeur Rousseau me disait accepter avec reconnaissance cette idée et prendre des mesures pour la réaliser. Il était certain que parmi les mille membres du Congrès futur, un groupe important de pédiatres pourrait utilement discuter des questions mises à l'ordre du jour. J'espère donc que plusieurs de nos collègues se joindront à nos amis canadiens et iront cet été à Québec représenter la Pédiatrie française. Notre ami J. Huber veut bien dès maintenant se mettre à la disposition de tous ceux qui désireraient à ce sujet des renseignements précis et s'efforcera, d'accord avec nos amis canadiens, de donner corps au projet de réunion pédiatrique dont le principe est actuellement adopté.

Malheureusement, un deuil aussi cruel qu'imprévu attriste ces pourparlers. Aujourd'hui même j'apprends la mort rapide du doyen Arthur Rousseau qui m'écrivait il y a quelques jours au sujet de cette réunion. Cet ami ancien et fidèle de la France était un organisateur remarquable et tous ceux qui, comme moi, l'ont approché gardent un profond souvenir de son accueil. Ses amis et ses collègues continueront son œuvre et il sera aisé de reprendre le projet dont il a fixé les bases.

ÉLECTIONS

Sont nommés membres de la Société de Pédiatrie : MM. Paul Aimé, Pierre Delthil, André Lemariey, Maurice Lévy, J.-A. Lièvre.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

M. A. Folliasson (Grenoble), Mme Élisabeth Maldan-Massot (Rennes), M. E. Mourrut (Béziers).

MEMBRE CORRESPONDANT ÉTRANGER

M. P. R. Keizer, Sœrabaja (Java) (Iles Néerlandaises).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7515-34. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1934

Présidence de M. Comby.

En signe de deuil, à l'occasion de la mort du roi des Belges, le président lève la séance après avoir adressé à nos confrères et amis de Belgique, nos bien vives et douloureuses sympathies. La Société observe une minute de respectueux silence.

SOMMAIRE

Ostéomalacie infantile et tuberculose.

Présentation de malade.

Par MM. H. Grenet, R. Ducroquet et P. Isaac-Georges.

L'enfant que nous présentons à la Société est atteinte d'une dystrophie osseuse très particulière, qui nous paraît entrer dans le cadre de l'ostéomalacie infantile. La rareté de cette affection, et aussi quelques particularités susceptibles d'être retenues dans les discussions relatives aux dystrophies osseuses de l'enfance, nous semblent faire l'intérêt de ce cas.

Ch... Huguette est une belle petite fille de 8 ans et demi, normalement développée pour son âge. Elle est amenée, au début du mois de janvier 1934, à la consultation de l'un de nous, pour des déformations progressives des membres inférieurs, qui rendent actuellement la marche et la station à peu près impossibles.

Le début de ces déformations est mal précisé. Nous savons que l'enfant est née à terme et était normale à la naissance. Les premières dents sont apparues à 7 mois et demi, mais elle n'a fait ses premiers pas que de façon assez tardive, à 20 mois. Il n'y a jamais eu de douleurs.

Les déformations affectent essentiellement les deux membres inférieurs et surtout le membre inférieur gauche. Celui-ci présente un *genu valgum* extrêmement accentué, qui, dans la station entraîne une attitude profondément hanchée et rend l'équilibre impossible. La malade marche avec peine et tombe souvent. La cuisse gauche dessine une incurvation analogue, mais à concavité externe. Le membre inférieur droit présente des déformations analogues, mais de moindre intensité. Le reste du squelette, à l'examen clinique, semble beaucoup moins touché. Tout au plus remarque-t-on une légère incurvation à concavité interne des avant-bras et une scoliose lombaire à convexité droite. Encore cette scoliose peut-elle n'être que la conséquence des déformations des membres inférieurs. Cliniquement il semble légitime de porter le diagnostic de déformations rachitiques, d'autant plus qu'il existe un certain élargissement des épiphyses tibio-péronières inférieures et surtout des épiphyses inférieures des radius et des cubitus.

Mais l'examen des radiographies du squelette oblige à réformer ce dia-

gnostic. Les altérations osseuses qu'elles révèlent, beaucoup plus étendues d'ailleurs que l'examen clinique ne permettait de le penser, sont, en effet,pour la plupart des os tout au moins, très différentes de celles du rachitisme. Mises à part les déformations déjà constatées cliniquement et qui apparaissent avec plus de netteté sur les clichés, ce qui domine, c'est une décalcification massive de tout le squelette, dont l'opacité radiologique apparaît beaucoup moindre qu'à l'état normal. Les diaphyses de tous les os longs, très pâles et un peu grêles, ont une lame compacte amincie et un canal médullaire très large. Les épiphyses sont encore plus décalcifiées. Elles sont presque transparentes.

L'architecture normale del'os est à peu près indiscernable. Elle est remplacée par places (extrémités inférieures des humérus et des fémurs notamment) par une structure aréolaire à larges mailles, semblant indiquer que la décalcification s'est faite sous forme de plages que séparent des travées osseuses relativement respectées. Il faut insister sur le fait que presque partout, malgré la spoliation calcique, le contour des épiphyses garde une netteté parfaite : la ligne d'ossification dia-épiphysaire est précise et rectiligne ; les points d'ossification épiphysaire existent en nombre normal, ont un volume normal et, tout en participant à la transparence du reste du squelette, ont un contour parfaitement dessiné. Au niveau de l'extrémité inférieure du fémur droit, l'os, de résistance amoindrie par la décalcification massive, a subi un tassement, surtout accentué sur son bord interne. De ce fait celui-ci présente, un peu au-dessus de l'extrémité diaphysaire, une angulation, et la ligne d'ossification dia-épiphysaire s'est légèrement inclinée en bas et en dehors.

Les clavicules ont également une opacité très amoindrie, surtout à droite. De plus la clavicule droite présente à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes une angulation, qui paraît correspondre à un ancien trait de fracture.

Des altérations analogues frappent les os plats : l'image des os iliaques, très pâle, est, comme certaines épiphyses des os longs, parcourue de travées aréolaires séparant des plages plus décalcifiées. Les omoplates sont presque transparentes aux rayons.

Enfin les radiographies du rachis présentent des caractères analogues. Malgré la scoliose signalée plus haut, les corps vertébraux ne subissent pas de déformations notables, sauf peut-être pour ce qui concerne les corps des 1re et 2e vertèbres dorsales qui semblent présenter un léger aplatissement sur leur flanc droit.

Une seule région du squelette fait exception, par des altérations particulières, à la description générale que nous venons de donner. C'est, des deux côtés, l'extrémité inférieure des os des avant-bras. Là,

à la décalcification, qui s'y manifeste comme ailleurs, s'ajoutent les anomalies caractéristiques du rachitisme : les extrémités diaphysaires sont élargies, terminées par une frange floue et dentelée.

L'extrémité inférieure du cubitus est déformée en cupule. Les noyaux épiphysaires du radius et du cubitus ont un volume normal et gardent toute leur netteté, mais ils sont très éloignés des altérations diaphysaires.

Disons, pour terminer l'examen du système osseux de notre petite malade, que le crâne et le massif facial ne paraissent présenter aucune anomalie.

La dentition est normale.

Quant à l'examen général, il ne nous avait révélé pour seule anomalie qu'une légère intumescence des ganglions cervicaux du cou.

L'état général de l'enfant paraît excellent. L'auscultation pulmonaire ne fait percevoir aucun signe pathologique. Cependant les radiographies du thorax montrent des altérations importantes des poumons. Des deux côtés, et surtout à gauche, les régions hilaires sont occupées par des ombres volumineuses, à limites imprécises. Et le reste des champs pulmonaires est parsemé de petites taches d'aspect submiliaire. La nature tuberculeuse de ces lésions pulmonaires est attestée par leur aspect radiologique ainsi que par le résultat fortement positif de la cuti-réaction tuberculinique.

Enfin signalons qu'une réaction de Hecht pratiquée sur le sérum sanguin s'est montrée négative et que la calcémie sérique est normale (0 gr. 0975 par litre).

*
* *

Si, au premier abord, les déformations osseuses, que présente notre malade, semblaient pouvoir être rapportées au rachitisme, l'étude des radiographies rend cette interprétation peu admissible.

Certes il existe chez elle des altérations rachitiques. Elles sont indiscutables au niveau de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. Mais elles se limitent à cette région et le rachitisme ne nous paraît pas pouvoir rendre compte de cette décalcification d'allure si spéciale qui affecte toutes les autres parties du squelette.

Celle-ci réalise bien plutôt le tableau de l'ostéomalacie et c'est à cette affection que nous croyons devoir la rapporter.

Ce faisant, nous ne méconnaissons pas l'extrême rareté de

l'ostéomalacie infantile, dont Dereux en 1926 ne pouvait, à propos d'un cas personnel, réunir qu'une douzaine d'observations antérieures. Le caractère exceptionnel de sa maladie est une première cause d'intérêt pour cette enfant.

Mais la coexistence chez elle d'altérations rachitiques et ostéomalaciques est sans doute à retenir également. Les rapports des deux maladies sont depuis longtemps discutés, et notre observation pourrait venir à l'appui de l'opinion des auteurs qui, tel Léon Bernard, les considèrent comme « deux aspects d'un même processus morbide ». Sans doute, il nous a été impossible de fixer la chronologie de l'apparition des altérations osseuses différentes. Mais il n'est pas interdit de supposer que la longue persistance du processus morbide originel a pu, suivant l'âge où il s'est attaqué aux diverses régions du squelette, y déterminer un état dystrophique différent : ici rachitique, là ostéomalacique.

Enfin la coexistence d'une tuberculose pulmonaire remarquablement torpide avec les lésions osseuses doit être soulignée. Y a-t-il là un rapport de cause à effet, ou une simple coïncidence ? Nous ne pouvons tirer de ce fait aucune conclusion nette ; à cet égard, notre observation n'est donnée qu'à titre de document.

Discussion : M. Marfan. — Le cas présenté par M. Grenet est fort intéressant. Il soulève la question agitée depuis longtemps, depuis le travail de Trousseau et Lasègue, des rapports du rachitisme et de l'ostéomalacie. On sait que, pour ces auteurs, l'ostéomalacie est le rachitisme de l'adulte. Dans le cas présent, on constate d'une manière manifeste des altérations qui sont les unes du type rachitique, les autres du type ostéomalacique. Au poignet, les lésions sont celles du rachitisme vrai, pur ; sur l'os iliaque et l'extrémité supérieure du fémur, il y a de grandes zones de décalcification, diffuses, irrégulières, qui se rapportent à l'ostéomalacie. Ce cas représente comme une forme de passage du rachitisme à l'ostéomalacie. Il est en faveur de l'identité de nature des lésions rachitiques et des lésions ostéomalaciques.

Tuberculose ulcéreuse cutanéo-muqueuse du nez, du pharynx et des yeux.

Par MM. Grenet, P. Isaac-Georges et L. Langlois.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter, âgée de 3 ans, a été admise dans notre service il y a 4 jours pour des ulcérations tuberculeuses multiples, nasales, pharyngées et oculaires, et pour une éruption généralisée, à type d'impétigo au niveau de la face, et papuleuse sur le reste du corps.

Les renseignements recueillis établissent que le début des accidents remonte à 1 an. A cette époque l'enfant a présenté une petite ulcération au niveau de la commissure nasale droite, étiquetée gourme, et qui fut traitée pendant plusieurs mois à l'aide de pommade jaune et d'eau d'Alibour. La muqueuse nasale fut également le siège d'ulcérations, qui entraînèrent l'apparition d'un coryza.

Cependant au bout de 8 mois de ce traitement on vit se former une croûtelle et le coryza diminua. A l'occasion d'un traumatisme (chute sur une tôle) les accidents reparurent, plus diffus et s'accompagnant de douleurs pharyngées. On constata alors la présence d'ulcérations et de plaques blanches sur la muqueuse bucco-pharyngée. Au mois de décembre dernier, l'intensité des manifestations décida le médecin qui suivait cette enfant à entreprendre un traitement par le Quinby, qui aurait déterminé une amélioration très importante des lésions ; l'ulcération nasale se serait cicatrisée, le coryza aurait cédé, et les ulcérations pharyngées se seraient effacées, ne laissant qu'une muqueuse enflammée. L'enfant semblait presque guérie, nous dit-on, lorsqu'elle fit une rougeole avec broncho-pneumonie légère et albuminurie.

Nous arrivons ainsi au 20 janvier 1934. Six jours plus tard, dès que la rougeole fut guérie, les ulcérations nasales et bucco-pharyngées reparurent, s'accompagnant de douleurs très vives ; enfin survint une conjonctivite intense et douloureuse.

La rapidité avec laquelle les accidents évoluèrent, leur intensité, leur diffusion décidèrent les parents à faire hospitaliser leur enfant le 16 février 1934.

L'examen montre sur le visage de cette enfant à l'aspect scrofuleux une ulcération périnasale importante : ulcération cutanéo-muqueuse siégeant au niveau de la commissure nasale droite, s'étendant à tout l'orifice de la cavité nasale, à la cloison qui est presque mise à nu, et

gagnant l'orifice nasal du côté gauche. L'ulcération est profonde, son fond est rouge, non suintant, recouvert de quelques petits bourgeons, son bord est festonné. Les régions voisines sont infiltrées et légèrement rosées. L'orifice nasal du côté gauche est rouge, la muqueuse est le siège de petites ulcérations bourgeonnantes.

L'examen de la cavité bucco-pharyngée montre des ulcérations multiples dont la plus importante occupe la base de la luette qui est partiellement détruite, une ulcération ovalaire siégeant sur le pilier antérieur droit, une autre plus profonde du côté opposé avec destruction du pilier gauche, des ulcérations plus petites, en coup d'ongle, sur la voile du palais et la muqueuse buccale.

L'examen des yeux pratiqué par M. Hartmann montre des lésions de kérato-conjonctivite bilatérale avec granulations miliaires de la cornée, du type tuberculeux.

Le visage est recouvert de petits éléments disséminés d'impétigo prédominant au niveau des paupières, des ailes du nez et des joues. Le reste du corps était le siège d'une éruption d'éléments papuleux de la grosseur d'un grain de riz, rouge, avec légère infiltration par endroits : cette éruption s'est effacée spontanément en 24 heures.

Notons de plus une adénopathie inguinale bilatérale discrète (petits ganglions durs, roulant sous le doigt sans péri-adénite), une adénopathie cervicale, plus volumineuse, mais sans périadénite.

A l'examen pulmonaire, on trouve de la submatité dans la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche et des râles bulleux disséminés. A droite quelques râles fins. La radiographie montre des ombres hilaires touffues du côté droit et du côté gauche, avec des ombres péribronchiques et une accentuation de la trame pulmonaire.

La température oscille entre 38° et 39°.

Le reste de l'examen est normal.

La cuti-réaction à la tuberculine se montre très fortement positive dès le lendemain, et prend un aspect ulcéro-nécrotique dans les jours qui suivent.

Un ensemencement sur sérum de bœuf coagulé ne montre pas de bacilles diphtériques.

La recherche du bacille de Koch par frottis faits au niveau des ulcérations nasales, pharyngées et oculaires est restée négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

En résumé, cette enfant est atteinte de localisations tuberculeuses multiples : cutanées, muqueuses, ganglionnaires, pulmonaires ; toutes d'allure assez torpide. Leur ensemble réalise le tableau de cette scrofule ou mieux de cette scrofulo-tuberculose

si fréquente autrefois, semble-t-il, mais dont les observations paraissent aujourd'hui infiniment plus rares.

Depuis les travaux de Ricord, de Fournier et plus récemment de Hutinel, de Méry, de Marfan, de Sergent, on s'accorde à attribuer dans ces cas l'allure particulière de l'infection tuberculeuse à son évolution sur un terrain hérédo-syphilitique.

Ici, aucun antécédent ne permet de confirmer cette notion étiologique, et la réaction de Wassermann est négative. Mais il semble, d'après les renseignements recueillis, qu'un traitement bismuthique institué antérieurement ait eu une action favorable. Bien que nous n'ayons pu vérifier le fait, nous devons tenir compte de cette indication, sans mettre en doute pour cela la nature tuberculeuse des lésions.

L'aspect inhabituel de ce cas, et les problèmes étiologiques et thérapeutiques qu'il soulève nous ont paru justifier sa présentation.

Discussion : M. HALLÉ. — Je viens d'examiner cette enfant et spécialement sa gorge. Il s'agit de lésions ulcéreuses tuberculeuses de la luette, du voile du palais et du pharynx. J'ai vu trois ou quatre cas semblables dans ma carrière, et ces malheureux enfants — on peut le dire devant cette petite — trop jeune pour comprendre, finissent par mourir de faim, parce qu'ils arrivent à avoir une dysphagie telle qu'il leur est impossible de leur faire avaler quoi que ce soit. Je me suis toujours dit que le jour où je verrai de nouveau un de ces cas je lui ferai faire une gastrostomie et que j'essaierais de le nourrir par une bouche gastrique. Si on pouvait le nourrir on arriverait peut-être quelquefois à guérir les lésions pharyngées, quand il ne s'agit pas de granulie généralisée. J'insiste sur l'importance de la dysphagie de ces malades.

M. J. COMBY. — De nombreux auteurs ont étudié les rapports de la *conjonctivite phlycténulaire* avec la tuberculose. En Amérique du Sud, il m'a semblé que l'opinion générale était en faveur de la nature tuberculeuse de la kérato-conjonctivite phlycténu-

laire dont A.-B. Marfan fait une *tuberculide*. Cette opinion est peut-être exagérée.

Quand on pratiquait autrefois l'oculo-réaction tuberculinique par la méthode de Wolff-Eissner, notre collègue a vu des cas où ce test était suivi de conjonctivite phlycténulaire. Pour ma part, en 1907, ayant pratiqué l'ophtalmo-réaction à la tuberculine sur une vaste échelle, à l'hôpital surtout et parfois en clientèle, je n'ai jamais eu d'accident à déplorer (*Société Médicale des Hôpitaux*, 28 juin, 12, 19 et 26 juillet 1907, 24 janvier 1908). J'ai même inspiré une thèse sur cette question (docteur J.-A. Fourmentin, l'ophtalmo-diagnostic chez l'enfant, *Thèse de Paris*, 19 février 1908).

M'étant servi tout d'abord d'une solution de tuberculine à 1/100, sur les conseils de A. Calmette, j'avais eu parfois des réactions conjonctivales un peu fortes; ayant abaissé le titre de la solution à 1/200, je n'eus que des réactions modérées.

Cependant la cuti-réaction de von Pirquet s'était vulgarisée; j'abandonnai l'oculo-réaction en faveur de la cuti-réaction à laquelle je suis resté fidèle (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 mai 1908).

La kérato-conjonctivite phlycténulaire observée par notre collègue A.-B. Marfan à la suite de l'ophtalmo-réaction est un accident d'une rareté extrême que pour mon compte je n'ai jamais rencontrée. Mais fût-elle exceptionnelle, je reconnais qu'elle justifiait l'abandon de la méthode de Wolff-Eissner et son remplacement définitif par ce test admirable qu'est la cuti-réaction de von Pirquet.

Détermination clinique de la dose nécessaire dans la sérothérapie de la diphtérie.

Par Willemin-Clog et Muller.

La recrudescence de fréquence et de virulence dont a fait preuve la diphtérie au cours de ces dernières années en de nombreux pays, et particulièrement en France, a remis à l'ordre du

jour la question de la sérothérapie spécifique de cette maladie, principalement en ce qui concerne l'importance et la répétition des doses injectées.

Ramon, Debré et leurs collaborateurs, dans une série de communications échelonnées sur les années 1931 et 1932 publièrent les résultats de leurs belles expériences, qui apportèrent une base scientifique à cette discussion. A la double interrogation qu'ils posaient en 1932 : « Quelle est donc la dose à injecter d'emblée ? Doit-on la renouveler continuellement, quotidiennement par exemple ? ils répondaient en 1932 en conseillant une *injection unique, précoce* et *relativement massive.*

Les discussions qui suivirent leur exposé montrèrent que leur opinion ne ralliait pas l'unanimité sur tous les points.

En ce qui concerne la précocité de l'intervention thérapeutique, tout le monde est d'accord pour insister sur son importance et sur la nécessité de réduire au minimum l'intervalle séparant inévitablement le début de l'infection de la mise en œuvre de la sérothérapie. Quant à l'importance de la dose, au contraire, si les doses massives sont actuellement généralement écartées, les quantités conseillées varient encore suivant les auteurs dans d'assez larges proportions. La formule employée par Ramon et Debré laissait place sur ce point à une certaine indécision ; à s'en tenir à quelques exemples proposés par eux, des doses correspondant à 1.300-1.500 unités antitoxiques par kilo de poids de l'enfant seraient à injecter dans les formes moyennes.

Enfin, la majorité des auteurs semble être opposée à la dose unique et reste fidèle à la technique de la répétition des doses, pratiquée sinon de façon indéfinie, du moins 3 à 4 jours de suite.

Il nous a donc paru intéressant de tenter d'élucider ce qui restait encore d'imprécis dans les règles de la sérothérapie antidiphtérique à l'aide de l'expérimentation clinique. Dans ce but nous avons, au cours des années 1931 et 1932, traité les malades admis pour diphtérie à la Clinique infantile de Strasbourg, les uns suivant la technique classique, avec des doses importantes, 60 à 100 cmc. répétés un certain nombre de fois, 4 à 6, les autres suivant une technique établie par le professeur Rohmer, et qui se

rapproche des idées exposées par Ramon et Debré, par une injection unique, ou répétée seulement un petit nombre de fois, d'une dose relativement faible (400 unités antitoxiques par kilo); dans les deux cas, chaque fois que la chose était possible, une partie de la première dose était administrée par voie intra-veineuse.

Ces deux techniques n'ont pas été employées successivement au cours de périodes différentes, mais simultanément, de façon à éliminer toute cause d'erreur d'appréciation provenant d'une variation saisonnière possible, de la virulence de l'infection.

Leur application simultanée a constitué le premier stade de notre expérimentation ; nous nous sommes servis des conclusions tirées de la comparaison des résultats qu'elles fournirent, pour établir une nouvelle technique qui, dans un deuxième stade, fut appliquée au traitement d'un second groupe de cas.

En vue d'une saine interprétation des résultats, il nous a paru indispensable de classer les cas d'une façon aussi rigoureuse que possible, suivant des formes cliniques bien individualisées, et nous avons distingué, en nous aidant des classifications récemment proposées par Marquézy d'une part, par Debré d'autre part :

Une forme bénigne ;
— — moyenne ;
— — grave ou maligne commune ;
— — maligne ou hypertoxique d'emblée.

Nous tenons cependant à préciser, qu'à notre avis, il n'est pas toujours possible d'étiqueter, de façon certaine et définitive, une angine dès le premier examen ; il arrive que l'évolution vienne infirmer dans un sens ou dans l'autre l'impression première. Par ailleurs, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours, ainsi que le veulent certaines classifications, un parallélisme étroit entre l'importance des signes locaux et le degré des signes d'intoxication, ces derniers constituant du point de vue de la conduite sérothérapique une indication prédominante.

D'autre part, on ne peut méconnaître que l'âge ou le poids du malade doive également intervenir dans la détermination de la dose, aussi avons-nous calculé les doses proportionnellement au poids de l'enfant.

Pour l'interprétation des résultats, nous avons tenu compte, dans chaque cas, du moment où la sérothérapie a été mise en œuvre par rapport au début de la maladie — de l'évolution de la fausse membrane — de l'évolution générale de la maladie. Pour établir le moment de l'établissement de la sérothérapie, nous avons admis que le début réel de la maladie se confond avec son début clinique, rien en effet n'autorise à penser, à notre avis, qu'il en soit autrement. Les cas sont fréquents, en effet, où il est permis de constater combien rapidement après l'apparition des premiers signes généraux et fonctionnels, la fausse membrane est déjà constituée.

L'évolution des fausses membranes, sans que nous attachions au délai que demande leur disparition une valeur capitale, semble constituer cependant un test d'une certaine valeur dans l'appréciation de l'action thérapeutique. Il nous est apparu en tout cas que la comparaison entre l'état de la fausse membrane au moment de la première injection, et celui qu'elle présente 24 heures après est d'un grand intérêt, et que la continuation de son extension dans cet intervalle devait être retenue comme une preuve de l'insuffisance de la dose initiale. (Bien entendu nous n'avons jamais pensé que la guérison puisse être imputée, lorsqu'il a été pratiqué plusieurs injections, à celle d'entre elles qui a précédé la chute de la fausse membrane.)

Il eût été fastidieux de rapporter, même résumées, toutes nos observations. Nous avons cru préférable d'indiquer schématiquement, sous forme de tableau, nos constatations.

Au total 198 cas ont été observés qui se répartissent de la façon suivante :

Formes bénignes.	85
Formes moyennes	64
Formes graves	21
Formes malignes.	9
Croup	19

Dans ces tableaux figurent les seules formes moyennes et graves. Nous avons en effet écarté :

1° Les formes bénignes, qui toujours ont été influencées d'une

FORMES GRAVES

Poids de l'enfant	Début du traitement	Nombre d'injections	Traitement (dose) en cm³	en unités	en u. p. k.	Évolution de la f. m. ↗	↘	= 0	Évolution générale
Petite dose unique.									
32,0	2	1	56	15.500	500	»	2	6	Paral. voile. Myoc. lég.
20,0	2	»	27	8.100	400	»	3	4	Sans particularités.
17,0	3	»	24	7.200	400	»	3	4	S. p.
14,0	2	»	20	6.000	430	2	4	»	5ᵉ j. aggrav. continue des phénom. loc. et génér. Myocard. Mort.
17,0	3	»	23	7.800	430	2	»	»	5ᵉ j. Myocardite. Mort.
Petite dose suivie de fortes doses.									
24,0	1	2	30 70	30.000	1.250	2	4	6	Myoc. 3ᵉ j. Paral. voile 7ᵉ j., collapsus 8ᵉ j. Mort.
47,0	3	3	60 80 50	57.000	1.270	»	3	5	Myoc. 5ᵉ j. Paral. voile 8ᵉ j., paral. oculaire 16ᵉ. Guérison.
26,0	2	4	35 100 80 30	73.500	400 2.500	2	4	5	Myoc. 23ᵉ j. Paral. oculaire.
Fortes doses.									
24,5	4	8	670	200.000	8.150	»	4	7	Paral. voile. Légère myoc.
17,6	4	7	600	180.000	3.000	»	3	7	Paral. voile (12ᵉ).
17,2	4	1	160	48.000	2.800	»	»	5	Extra-systoles.
15,6	5	4	290	87.000	5 600	»	2	6	Paral. voile et myoc. précoces (6ᵉ j.) Polynévr. (12ᵉ j.)
14,0	5	6	460	138.000	10.000	»	4	5	15ᵉ j. Myocardite. Mort.
20,0	2	2	190	57.000	2.900	»	2	3	Paral. voile 30ᵉ j. Paraplégie. Guérison.
30,0	3	3	130 90 50	71.000	2.350	»	2	5	Paral. voile 13ᵉ j. abolit. des réflexes, arythmie. Guérison.
16,4	5	7	520	156.000	9.450	»	3	7	Myoc. 8ᵉ j. Guérison.
Doses moyennes.									
32,6	4	1	125	37.500	1.760	»	4	6	S. p.
16,0	2	2	100	30.000	1.750	»	3	4	S. p.
24,0	2	1	100	30.000	1.250	»	»	5	Q. q. E.S. 20ᵉ j.
30,0	3	1	100	30.000	1.000	»	»	»	S. p.
23,0	4	1	85	25.500	1.000	»	»	4	Paral. voile 30ᵉ j. Parapl.

façon satisfaisante par l'injection d'une dose unique correspondant à 300 ou 400 unités antitoxiques par kilogramme de poids ;

2° Les formes malignes, celles-ci étant, comme il a été constaté par tous les auteurs, fatalement mortelles à brève échéance, quelles que soient les doses employées.

Nous avons, dans les tableaux, groupé les cas selon qu'ils avaient été traités par des doses petites, fortes, ou moyennes, les deux premiers types de dose correspondent au premier stade, le troisième type au 2e stade de notre expérimentation.

En ce qui concerne les formes graves, il ressort du tableau ci-dessus que 5 cas ont été traités par une dose unique faible correspondant à 400-500 unités par kilo et ont fourni trois guérisons, dont deux sans complications, et deux décès survenus précocement (5e jour) du fait d'une intoxication générale de l'organisme ayant touché en particulier la fibre cardiaque. (Dans l'un et l'autre de ces deux cas l'extension de la fausse membrane avait progressé 24 heures après l'injection.)

Dans trois cas, la technique de la petite dose a été abandonnée et remplacée les jours suivants par l'injection de fortes doses, en raison deux fois de l'extension de la fausse membrane, une fois de l'apparition de signes graves d'intoxication. L'un de ces trois cas s'est terminé par la mort survenue le 8e jour. Les autres ont guéri après complications.

Huit cas ont été traités par des doses fortes réparties sur un nombre plus ou moins grand d'injections. Sept d'entre eux ont guéri après avoir tous présenté des complications. Un seul s'est terminé par la mort survenue le 15e jour par suite de l'apparition d'un syndrome secondaire malin, mais il convient de noter que la sérothérapie avait été ici mise en œuvre tardivement (5e jour). Rappelons à ce propos que le traitement par petites doses a été d'une façon générale appliqué à des cas traités plus précocement que ceux auxquels ont été réservées les fortes doses.

De ce premier groupe d'expériences se dégageait cette conclusion : que la dose de 400 u. p. k. devait être tenue pour insuffisante mais que, par contre, les très fortes doses semblaient être

inutiles. Sans oser employer la dose de 800 u. p. k., qui se fût peut-être montrée suffisante, nous avons adopté pour le traitement des cas suivants une dose voisine de 1.200 u. p. k.

Cinq cas furent traités suivant cette technique qui tous se terminèrent par la guérison, trois sans complications, deux après en avoir présenté de légères.

En ce qui concerne les formes moyennes nous voyons que, dans la première série d'expériences, 17 cas ont été traités par une dose unique représentant 400 à 600 unités par kilogramme et 35 par de fortes doses réparties sur un nombre d'injections allant de 1 à 8. Tous ces cas se sont terminés par la guérison, la plupart sans s'être compliqués, les autres après avoir présenté quelques complications sans gravité.

Rien ne s'opposait par conséquent à adopter la dose de 400 u. p. k. comme dose suffisante ; pour parer aux conséquences d'une sous-estimation possible de la gravité des cas nous nous sommes arrêtés à la dose de 800 u. p. k. et dans la deuxième série d'expériences 12 cas ont été traités à l'aide de cette dose moyenne, administrée le plus souvent en une seule injection, ils ont tous guéri sans qu'aucun cas ait présenté de complications.

Quant au croup, la gravité des manifestations déterminées par les lésions locales nous ont empêché d'essayer de lui appliquer le traitement par des doses moyennes ou petites, mais ce que nous savons maintenant de l'évolution de la fausse membrane de l'angine nous amène à la conviction que la dose éprouvée dans le traitement des formes moyennes soit 800 u. p. k. suffirait certainement au traitement du croup simple.

Il n'en va plus de même pour le croup descendant ou diphtérie trachéo-bronchique dont la tendance toxique est démontrée par la fréquence des complications et qui est justiciable d'un traitement semblable à celui des angines graves soit 1.200 u. p. k.

Notons à ce propos que l'angine diphtérique pseudo-phlegmoneuse, à la suite de laquelle les complications sont de règle, doit, elle aussi, être rangée parmi les formes graves et traitées comme telle.

FORMES MOYENNES

Poids de l'enfant	Début du traitement	Nombre d'injections	Traitement (dose)		Évolution de la f. m.			Evolution générale
			en cm³	en u. p. k.	↗	↘	= 0	
				Petites doses.				
	3	1		600	»	»	3	S. p
	4	1		400	»	»	4	S. p.
	2	1		400	»	»	9	S. p.
	3	»		500	»	»	4	S. p.
	3	»		450	»	»	4	S. p.
	6	»		400	»	»	7	S. p.
	3	»		650	»	»	4	S. p.
	2	»		400	»	»	4	S. p.
	?	»		450	»	»	5	S. p.
	3	»		700	»	»	3	S. p.
	2	»		400	»	»	4	S. p.
	2	»		500	»	»	6	Myoc. 6ᵉ j.
	3	»		400	»	»	3	S. p.
23,0	3	»	40	500	»	2	3	S. p.
37,0	3	»	40	350	»	2	4	S. p.
13,5	4	»	19	400	»	2	3	S. p.
37,0	3	»	36	400	»	»	4	S. p.
				Fortes doses.				
19,0	9	2	110	1.700	»	»	5	Sorti lc 17ᵉ j.
24,5	2	4	250	3.000	»	»	5	S. p.
16,0	3	3	200	3.700	»	»	3	Myoc. 10ᵉ j.
19,0	2	6	390	6.000	»	»	5	Myoc. 10ᵉ j.
16,0	5	8	520	10.000	»	»	7	Myoc. 8ᵉ j. Polynévritc.
16,0	9	5	300	6.000	»	»	7	Myoc. 17ᵉ j.
19,0	3	4	260	4.000	»	»	5	S. p.
23,4	2	5	200	2.600	»	»	5	S. p.
22,5	2	4	360	4.800	»	»	5	S. p.
22,7	2	4	380	5.200	»	»	4	Paral. voile 28ᵉ j.
23,15	4	4	280	3.600	»	»	6	? (parti le 20ᵉ j.).
26,0	2	5	380	4.400	»	»	6	Extr. syl. 27ᵉ j.
20,7	2	5	370	5.300	»	»	5	S. p. (parti 15ᵉ j.).
17,0	3	5	360	5.400	»	»	3	S. p.
23,5	4	6	400	5.100	»	»	5	S. p.
23,3	2	6	290	3.700	»	»	3	S. p.
21,3	3	6	280	3.800	»	»	3	S. p.
21,0	2	8	490	6.100	»	»	6	Myoc. 12ᵉ j.
22,0	2	4	310	4.200	»	»	5	S. p.
20,4	4	4	400	5.800	»	»	5	S. p.
23,0	2	4	280	3.600	»	»	6	S. p.

FORMES MOYENNES (*Suite*)

Poids de l'enfant	Début du traitement	Nombre d'injections	Traitement (dose) en cm^3	Traitement (dose) en u. p. k.	Évolution de la f. m. ↗	Évolution de la f. m. ↘	Évolution de la f. m. = 0	Évolution générale
				Fortes doses (suite).				
36,7	2	3	140	1.100	»	»	5	Myoc. légère.
36,0	6	3	110	900	»	»	3	S. p.
19,2	4	5	370	5.700	»	»	6	Myoc.
21,0	2	3	220	3.100	»	»	5	Trop tôt.
15,0	?	4	360	7.200	»	»	3	S. p.
19,2	3	4	180	2.800	»	»	4	S. p.
?	?	1	70	1.000	»	»	5	Alb.
20,0	5	1	100	1.500	»	»	3	S. p.
26,5	9	2	148	1.400	»	»	»	Légère myoc. 12e j.
31,5	2	1	115	1.000	»	»	2	Extr.-syst. du 5e au 9e j.
16,5	5	1	100	2.000	»	»	»	S. p.
12,0	3	2	60	1.500	»	»	4	S. p.
24,5	1	2	160		»	2	5	S. p.
15,5	2	1	50	1.000	»	»	»	S. p.
				Doses moyennes.				
25,0	3	2	80	880	»	»	4	S. p.
17,0	2	2	50	800	»	»	3	S. p.
23,4	5	1	80	1.100	»	»	4	S. p.
17,0	2	1	50	1.000	»	»	5	S. p.
12,0	2	2	90	1.200	»	»	»	S. p.
30,0	2	1	80	800	»	»	»	S. p.
15,0	1	1	40	800	»	»	»	S. p.
34,0	5	1	90	800	»	»	»	S. p.
13,7	?	1	40	800	»	»	»	S. p.
47,5	3	1	100	900	»	»	7	S. p.
18,0	3	1	50	800	2	3	5	S. p.
20,5	2	1	50	800	»	»	5	S. p.

Nous croyons pouvoir conclure en formulant les règles suivantes :

En présence d'une angine certainement diphtérique on posera un diagnostic d'attente de la forme et on injectera :

En présence d'une forme jugée bénigne 400 u. p. k.

— — — — moyenne 800 u. p. k.

— — — — grave 1.200 à 1.500 u. p. k.

Dans la mesure du possible on injectera 10 cm. de sérum par voie intra-veineuse (sérum non concentré) et le reste de la dose par voies intra-musculaire et sous-cutanée. Si 24 heures après cette injection la fausse membrane a progressé, si les signes généraux se sont aggravés, on pratiquera une deuxième injection permettant d'atteindre au total la dose proposée pour l'échelon de gravité supérieure.

En présence d'une angine suspecte, qui se présente généralement comme une angine bénigne, on injectera à titre de dose d'attente 400 u. p. k., quitte à compléter la dose les jours suivants.

Au traitement du croup suffit la dose de 800 u. p. k. Par contre, le croup descendant (diphtérie trachéo-bronchique) nécessite l'emploi des doses assignées au traitement des formes graves. De même la forme pseudo-phlegmoneuse de l'angine diphtérique doit être tenue pour grave et traitée en conséquence.

Nous voudrions pour terminer faire une remarque, en nous gardant de chercher au fait auquel elle se rapporte une explication, ni d'en tirer une conclusion, mais voici ce fait : si l'on groupe d'une part tous les cas graves ou moyens traités par de fortes doses, d'autre part tous les cas traités par des doses moyennes ou petites (étant exclus : 1° les cas qui se sont terminés par la mort ; 2° ceux qui ont été pris trop tardivement en traitement ; 3° ceux qui n'ont pu être suivis assez longtemps), et que l'on compare ces deux groupes de cas au point de vue de la fréquence des complications, on relève les chiffres suivants :

Cas traités par de fortes doses : 38.

Cas compliqués : 17 = 44, 7 p. 100.

Cas traités des doses petites ou moyennes : 38.

Cas compliqués : 5 = 18,8 p. 100.

Il semblerait donc, à s'en tenir aux chiffres, que l'emploi de doses massives favoriserait l'apparition des complications.

Il serait très intéressant par des statistiques plus importantes de contrôler ce fait dont la vérification constituerait un argument nouveau militant contre la pratique des très fortes doses.

Discussion : M. Robert Debré. — Des différents essais que nous avons faits avec M. Ramon, il résulte que le problème qui nous est soumis, est extrêmement complexe, et voici pourquoi. A l'heure actuelle le titrage de l'antitoxine dans le sérum se fait avec beaucoup plus de précision qu'autrefois. Or, lorsqu'on titre l'antitoxine dans le sérum d'un sujet, traité par la sérothérapie, on s'aperçoit : *primo* que le fait de renouveler l'injection de sérum ne fait pas dans la grande majorité des cas monter le taux d'antitoxine du sérum, si l'on a injecté une dose déjà forte la première fois. Les injections répétées ne prolongent pas non plus la durée de persistance de l'antitoxine dans le sérum. En somme, contrairement à ce qui a été avancé jadis avec la répétition des injections de sérum, on n'obtient pas ce qu'on espérait, c'est-à-dire une augmentation de la teneur du sang en antitoxine, non plus qu'une durée plus prolongée du pouvoir antitoxique du sang du malade. En second lieu, nous avons remarqué qu'il était impossible d'établir une relation entre la teneur en antitoxine du sérum, la quantité de sérum injectée et le poids de l'enfant. Nous avons chez certains sujets obtenu une ascension rapide de la teneur en antitoxine dans le sérum et chez d'autres une ascension un peu plus lente ; chez certains une brève descente et chez d'autres une descente très lente, et ceci sans aucun rapport entre la quantité d'antitoxine injectée ni le poids de l'enfant.

Avec G. Ramon et Jean Bernard, nous sommes arrivés à cette conclusion inattendue, grâce à ces titrages qui apportent plus de vérité qu'autrefois, que l'immunité réalisée par l'injection de sérum n'est pas ce que l'on croyait, c'est-à-dire un phénomène passif, et qu'on ne peut pas, étant donné un certain poids, en déduire qu'il y aura une certaine dose d'antitoxine dans le sérum du sujet. En définitive, dans l'immunité passive il y a en réalité un phénomène actif. Suivant l'individu, il y aura, après l'injection de sérum, soit une haute teneur d'antitoxine dans le sang, soit une teneur moyenne, et suivant l'individu il y aura peut-être une persistance prolongée ou une élimination brève de l'antitoxine du sang.

La conclusion pratique est donc celle-ci : il ne semble pas que les expériences apportent la moindre objection à la technique proposée par différents auteurs, notamment par M. Weill-Hallé, à savoir l'injection unique de sérum. Lorsqu'un enfant présente une intoxication diphtérique commençante, lui donner d'emblée le maximum d'antitoxine dont il a besoin est une idée tellement logique que l'on ne peut se refuser d'y souscrire. La chute progressive de la fausse membrane après cette injection unique n'est certes pas plus lente qu'après des injections répétées et l'intoxication générale est arrêtée en pareil cas aussi vite qu'il est possible.

M. Lereboullet. — L'intéressante communication de M. Willemin-Clog sur les doses nécessaires dans la sérothérapie antidiphtérique pourrait soulever de longues discussions. Je veux me borner ici à fixer quelques points, d'après l'expérience clinique que je puis avoir après avoir soigné plusieurs milliers de cas d'angine diphtérique.

Comme je l'ai souvent écrit, je ne crois pas, contrairement à M. Willemin-Clog, et d'accord avec notre collègue Debré, que le poids puisse donner une base exacte pour fixer la dose de sérum à injecter, tout au moins chez les jeunes enfants. Chez ceux-ci, le pharynx envahi par la diphtérie contient sensiblement autant de membranes où pullulent les bacilles toxigènes que le pharynx de l'adulte et la quantité de sérum me semble devoir dépendre plus de la dose de poison diphtérique ainsi répandue dans l'organisme que du poids de l'enfant. Je reste convaincu que, chez le tout jeune enfant particulièrement menacé, sans injecter les mêmes doses que chez le grand enfant, il faut frapper assez fort et pour cela ne pas faire entrer en ligne de compte la seule notion du poids corporel.

Pour les doses à injecter, la plupart des médecins sont actuellement d'accord pour dire que ce qui importe surtout c'est la *précocité* de l'intervention et l'*intensité* de la première injection. Sans doute il ne faut pas faire des doses colossales et, si j'ai parlé d'agir vite et fort, je n'ai jamais personnellement conseillé et

atteint les doses massives préconisées parfois et qui, entre les mains des médecins danois, ont atteint près de deux litres d'emblée. Mais, sans faire des doses considérables, il faut injecter d'emblée des doses suffisantes. Mon collègue Debré vient de rappeler quelques-uns des arguments expérimentaux qui permettent d'apprécier ces doses. Je crois personnellement qu'il est en pratique bien difficile de réduire à une dose unique et que, même si les doses ultérieures peuvent être moins actives, il y a plus d'inconvénients à ne pas donner assez de sérum qu'à en donner trop. Au surplus les injections bien souvent ne peuvent être prolongées longtemps, puisqu'il faut les cesser dès l'apparition des accidents sériques.

Je n'ai pas vu d'inconvénients sérieux, pendant les huit années où j'ai eu la charge du service de la diphtérie aux Enfants-Malades, à cette prolongation très relative de la sérothérapie et les statistiques sont là pour prouver que la mortalité a été remarquablement réduite. Au surplus, il est un point que j'ai souvent mis en relief et qui, si suggestives que soient les recherches expérimentales récentes de MM. Ramon et Debré, me semble en clinique assez net. Quelle que soit la dose initiale de sérum, quelles que soient ses voies d'introduction, si la présence d'antitoxine dans le sérum est plus prolongée qu'on ne le croyait autrefois, il arrive un moment, au delà de 30, 40, 45 jours, où l'antitoxine a singulièrement diminué dans l'organisme et où pourtant le nasopharynx contient encore des bacilles toxigènes.

C'est à ce moment souvent qu'évoluent les paralysies et il me semble difficile d'affirmer que cette persistance de la source de l'intoxication diphtérique n'aide pas à l'aggravation et à la durée des paralysies. Comme d'autres avant moi, et notamment M. Comby, je me trouve bien dans de tels cas de faire une série d'injections de sérum antidiphtérique qui, à doses modérées, remettent en charge l'organisme et m'ont paru dans nombre de cas aider à la régression rapide des paralysies. Récemment encore, j'ai été témoin chez une adulte, traitée 24 heures après les premiers symptômes et atteinte d'une diphtérie maligne des plus impressionnantes, et de l'efficacité de la sérothérapie intensive

précoce et de l'utilité d'une sérothérapie de renfort 45 jours après le début et au moment de l'éclosion des paralysies généralisées. Autant donc, je crois qu'il n'y a pas lieu de prolonger très longtemps la sérothérapie initiale, autant j'estime qu'il peut y avoir intérêt à refaire de nouvelles injections après quelques semaines (en employant naturellement de préférence le sérum purifié) si le sujet a encore des bacilles diphtériques virulents dans la gorge et s'il présente des accidents paralytiques en évolution.

Sans insister davantage, et en restant sur le terrain clinique, je voudrais en terminant, dire combien je suis d'accord avec M. Willemin-Clog sur la valeur des modifications de la fausse membrane 24 et 36 heures après l'injection de sérum quand on veut juger de l'efficacité du traitement. Ce sont ces modifications qui permettent de dire que le sérum a agi et qui peuvent en faire prévoir la cessation. Qu'au contraire la gorge ne soit nullement modifiée, j'estime qu'il est bien difficile de rester dans l'inaction et de renoncer à envisager l'efficacité possible de nouvelles doses de sérum, dont pourtant l'observation clinique a tant de fois montré l'action. Le gonflement et la chute des membranes me semble devoir rester l'un des critères les plus sûrs de l'action de la sérothérapie.

M. Lesné. — Nous sommes tous d'accord sur la nécessité de la sérothérapie précoce, mais les avis diffèrent sur l'importance et la répétition des doses de sérum à injecter.

Les doses moyennes de 500 à 1.000 unités par kilo paraissent suffisantes par voie sous-cutanée et par voie intra-musculaire pour les angines diphtériques de gravité moyenne.

La voie intra-veineuse ne semble pas donner de meilleurs résultats et elle peut provoquer au moins des incidents. Les injections de sérum seront répétées 2 ou 3 jours de suite tant que la gorge n'est pas en grande partie détergée de ses fausses membranes.

Dans les angines hypertoxiques d'emblée ou celles dont l'extrême gravité tient à un traitement trop tardif, l'injection de doses considérables de sérum ne modifie pas le pronostic ; il est

même possible qu'une sérothérapie intensive soit nocive pour ces malades dont le foie et le rein sont toujours lésés.

M. H. Grenet. — Je ne me suis pas résolu à faire habituellement l'injection unique. Mais, à la suite des travaux de MM. Debré et Ramon, nous avons réduit le nombre des injections, dans quelques cas même à l'injection unique. Nous avons souvent aussi diminué ce nombre, en nous basant sur l'état de la fausse membrane.

L'emploi du sérum à 1.000 unités par centimètre cube que l'on ne trouve malheureusement qu'avec difficulté dans le commerce, m'a paru permettre souvent de n'employer qu'une plus faible quantité de sérum.

M. Marfan. — Ainsi, après plusieurs détours, on en revient aux règles que l'observation nous avait conduit autrefois à adopter. Nous disions que ce ne sont pas les doses totales de sérum qu'on injecte durant le cours d'une diphtérie qui importent à sa guérison : ce qui importe avant tout, c'est la *date et la dose de la première injection.*

Pour diriger le traitement, on peut distinguer trois cas : l'angine diphtérique commune, l'angine diphtérique maligne, le croup.

Dans la diphtérie commune, pour avoir les meilleures chances de succès, il faut intervenir avant le troisième jour ; dans la diphtérie maligne et dans le croup, avant le deuxième.

Dans la diphtérie commune, la première injection doit être d'environ 30 cmc. (soit environ 10.000 unités antitoxiques). Dans le croup, elle doit être de 40 cmc. et dans la diphtérie maligne, de 60 à 100 cmc. (dont la moitié est injectée dans les muscles).

Quant à la conduite à tenir ultérieurement elle est entièrement sous la dépendance de ce que révèle l'observation journalière du malade, c'est-à-dire de l'effet de la première injection. Dans la diphtérie commune, très souvent la première injection suffit ; en tout cas, on ne la renouvellera presque jamais avant 48 heures.

Dans le croup, qui est presque toujours une manifestation de

diphtérie commune, par mesure de précaution, on répète l'injection le lendemain et cela suffit le plus souvent.

Dans la diphtérie maligne, après la première injection, il est bon d'en faire une seconde au bout d'une douzaine d'heures ; puis on en fait une chaque jour en diminuant progressivement les doses. On s'arrête lorsque la gorge est détergée. En tout cas il est inutile de dépasser 300 cmc., c'est-à-dire environ 90.000 unités antitoxiques. En procédant ainsi, on peut être assuré qu'on a neutralisé, et bien au delà, toute la toxine neutralisable, c'est-à-dire celle qui est encore libre dans les humeurs et tissus. Quant à l'autre partie, à celle qui est déjà fixée sur le bulbe, le myocarde, le foie, les capsules surrénales, il est à présumer que son adhérence au tissu de ces organes est si forte que désormais le sérum est incapable de l'en séparer.

Tout à l'heure on a parlé des injections de sérum chez les porteurs de germe. Quand il s'agit d'un porteur de germes *tout à fait sain,* je crois que ces injections sont inutiles ; elles ne réussissaient pas à débarrasser le sujet du bacille diphtérique. C'est aux médications locales, particulièrement aux attouchements avec l'arsénobenzol, qu'il faut s'adresser en pareil cas.

M. R. A. Marquézy. — La détermination de la dose nécessaire et suffisante de sérum antidiphtérique présente en pratique un intérêt considérable. Nous avons pu récemment, chez quelques malades, faire mesurer à plusieurs reprises, le taux des unités antitoxiques dans le sérum sanguin. Nos conclusions confirment celles de M. Debré et apportent un nouvel argument en faveur de l'injection unique.

D'ailleurs, le seul point de vue clinique nous incitait déjà depuis longtemps à considérer comme inutiles, dans la plupart des cas, les doses très fortes de sérum et les doses longtemps répétées. Aussi en décembre 1931, dans une note à l'Académie de Médecine, avions-nous proposé après M. B. Weill-Hallé, l'injection unique dans tous les cas de diphtérie bénigne. Nous avons dépouillé récemment près de 800 cas de diphtérie ; ces observations paraîtront prochainement dans la thèse de Mlle Ronget.

Dans les diphtéries bénignes, quelles que soient les doses de sérum, même avec des doses qui paraissaient minimes, la guérison survient sans complication. L'injection de fortes doses, la répétition des doses me semblent inutiles. Ma pratique actuelle consiste à faire une injection unique aussi précoce que possible. 10.000 U. A me paraissent suffisantes dans la majorité des cas ; chez les tout jeunes enfants, je crois qu'on peut se contenter de 5.000 U. A. Je ne renouvelle la dose qu'au cas où 36 heures après, la fausse membrane n'a pas diminué. Ces doses, à l'heure actuelle, où nous avons à notre disposition du sérum antidiphtérique concentré à 500 ou 1.000 U. A au centimètre cube, facilitent beaucoup le traitement.

Dans les diphtéries graves je crois la dose de 20 à 30.000 U. A suffisante ; je renouvelle parfois la première dose sans être convaincu que je fasse œuvre utile.

Dans les diphtéries malignes, je considère les doses très considérables, comme absolument inutiles.

Les complications ou l'évolution mortelle surviennent aussi bien avec des doses très fortes (jusqu'à 4 à 500.000 U. A) qu'avec des doses moyennes.

Je n'ai encore jamais pratiqué l'injection unique en cas de diphtérie maligne. Je le ferais volontiers, surtout si le traitement a pu être commencé précocement, mais alors en faisant d'emblée 40 à 80.000 U. A.

Je me permets d'ajouter que je n'ai pas l'impression que le poids du sujet doive entrer en ligne de compte pour établir le nombre d'U. A. nécessaires. Les chiffres cités par mon ami Willemin tout à l'heure me semblent insuffisants. Partisan des faibles doses, je crois cependant qu'en pratique, dans les diphtéries bénignes, 10.000 U. A sont indispensables, sauf chez les tout jeunes enfants, où 5.000 U. A. peuvent suffire.

Je n'ai trouvé à cette manière de faire, pratiquée chez un grand nombre de malades, que des avantages.

La forme chronique atrepsique de l'invagination intestinale du nourrisson.

Par MM. J. Hallé et Lecat.

Nous connaissons tous la redoutable maladie qu'est l'invagination intestinale du nourrisson. Nous savons aussi que parfois le nourrisson avant d'arriver au terrible drame, qui entraîne la mort, si la maladie n'est pas dépistée de suite et traitée comme il convient, amorce des invaginations, qui se réduisent d'elles-mêmes sans aucune intervention. Mais on ne connaît guère jusqu'à ce jour les formes chroniques de l'invagination intestinale du nourrisson.

L'un de nous vient de réunir dans sa thèse les documents relatifs à cette question et montrer qu'on pouvait voir chez le nourrisson une forme chronique d'invagination empruntant le masque soit d'une gastro-entérite banale de longue durée, soit d'une simple diarrhée semblant d'origine colitique.

L'observation suivante va nous faire assister à l'histoire d'une invagination qui a duré certainement plusieurs mois avant d'amener la mort à 20 mois et qui donnait le tableau clinique d'un état atrepsique avec vomissement et diarrhée. Si bien qu'on pourrait parler de la FORME ATREPSIQUE de l'invagination intestinale du nourrisson.

Observation. — L'enfant *D... Françoise*, âgée de 20 mois, est examinée pour la première fois à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades le jeudi 13 avril 1933.

Les parents, dont elle est l'unique enfant, habitent les Ardennes. Ils l'amènent consulter à Paris pour des troubles digestifs qui durent depuis plusieurs mois et altèrent de plus en plus l'état général.

Elle aurait été bien portante jusque vers l'âge de 12 mois. Puis elle aurait commencé à présenter les symptômes actuels :

Vomissements et diarrhée.

Un premier médecin consulté pense d'abord à une gastro-entérite banale et se contente de changer l'alimentation. C'est ainsi que pen-

dant plusieurs mois, l'affection évoluant d'ailleurs sans fièvre, l'enfant est soumise à des régimes variés. La diète hydrique et le bouillon de légumes alternent avec des essais multiples de laits différents et de bouillies.

La diarrhée et les vomissements continuent, l'état général devient de plus en plus mauvais, et ce n'est qu'au mois de mars qu'il semble qu'on ait abandonné le diagnostic de gastro-entérite banale pour celui de « carreau ». Les parents s'inquiètent de l'amaigrissement progressif et décident de consulter à Paris. Ils acceptent de laisser l'enfant en observation quelques jours à l'hôpital et elle entre dans le service, salle Guersant, le 13 avril.

*
* *

A son entrée, on est frappé par la pâleur, la maigreur et la déshydratation de la petite malade. Les côtes font saillie sous la peau. Par contre l'abdomen est volumineux, distendu, étalé sur les flancs. La peau sèche et comme décolorée a perdu son élasticité. Les membres sont squelettiques. Le poids est de 7 kg. 300, poids lamentable pour une enfant de 20 mois.

La palpation de l'abdomen ne semble pas douloureuse, mais un palper attentif donne l'impression d'une masse indolore, assez dure, de forme assez régulière, qui occuperait surtout la fosse iliaque gauche, tout en remontant dans l'hypocondre du même côté. La partie médiane de l'abdomen est facilement dépressible, mais le météorisme rend l'examen assez difficile.

Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

Le foie et la rate semblent normaux.

Le cœur est normal.

L'examen des poumons décèle une respiration rude sans bruits adventices.

La langue est sèche et couverte de muguet.

La cuti-réaction est négative.

Le développement intellectuel paraît normal.

*
* *

Dès les premières heures d'hôpital, l'enfant a des selles diarrhéiques, jaune-verdâtre, sans odeur spéciale, non sanglantes.

Il est prescrit 80 cmc. de sérum physiologique sous la peau, en deux fois, un lavement d'amidon cuit, et, dès le lendemain, 14 avril, il est demandé un examen radiologique du gros intestin. Le radiologue répond : « Énorme mégacôlon descendant et transverse. L'ampoule rectale est sensiblement normale. Une fois la moitié du transverse remplie,

l'enfant a rendu son lavement en grande partie. *Son état de fatigue n'a pas permis de pousser plus avant le lavement.* »

Deux radiographies précisent ce degré de mégacôlon sigmoïde, descendant et transverse.

Les parents, interrogés à nouveau, n'ont pu donner aucune précision complémentaire. L'enfant semble avoir été *très bien portante pendant un an*, prenant du poids régulièrement, ne présentant aucun trouble digestif ; pas de périodes prolongées de constipation, pas de météorisme abdominal. Aucun médecin n'a senti de tumeur dans le ventre.

Pendant quelques jours, on tente le traitement suivant :

Sérum sous la peau : 80 cmc.
Babeurre.
Lavements d'amidon cuit.
Compresses chaudes sur le ventre.

La diarrhée est un peu moins importante : deux ou trois selles seulement au lieu de cinq ou six. Le babeurre est bien supporté et *l'enfant ne vomit plus.*

La masse abdominale a diminué de volume, quoique encore perceptible : il y a une amélioration manifeste.

Le 23, l'enfant n'a qu'une selle, normale.

Le traitement institué semble déjà donner un résultat très encourageant et on commence à espérer que l'on pourra alimenter cette enfant et la faire remonter la pente très difficile à gravir vers une guérison.

Par ailleurs, la courbe de température, jusque-là sensiblement normale, présente quelques clochers à 38°,6, à 39°, sans qu'il soit possible d'en trouver la cause. C'est alors que la mère reprend son enfant. Elle continuera le même traitement et ramènera sa fille de temps en temps, s'installant près de Paris pour venir consulter fréquemment.

Cependant la courbe de poids est stationnaire : 7 kg. 300. Il n'y a pas d'amaigrissement. Et s'il n'y a pas reprise de poids, deux grands symptômes morbides ont disparu :

Il n'y a plus *qu'une ou deux selles par jour. L'enfant ne vomit plus.*

L'enfant quitte le service le 29 avril.

Quarante-huit heures après, le 1er mai, la malade est ramenée à l'hôpital : *Les vomissements et la diarrhée ont déjà repris.*

On pense d'abord que la mère n'a pas suivi les prescriptions données et il est facile de persuader les parents qu'il est préférable de laisser l'enfant à l'hôpital, les soins qu'elle réclame paraissant fort délicats à donner. La mère laisse de nouveau l'enfant qui est remise au même traitement que précédemment.

Mais, cette fois-ci, ni les lavements, ni le sérum, ni l'alimentation au babeurre ne paraissent réussir. L'enfant semble perdre ses forces ; la mine est très mauvaise et la fièvre qui avait cessé reprend au bout de deux jours. Elle montera le 4 mai à 39°,2 et s'élèvera ensuite progressivement à 40°, puis à 41°3/10 le 7 mai, jour où l'enfant succombe.

On avait continué, les derniers jours de la vie, à sentir une assez grosse masse distendue dans la fosse iliaque gauche. Mais celle-ci était plutôt moins perceptible qu'à l'entrée à l'hôpital et l'existence d'un mégacôlon sigmoïde semblait expliquer parfaitement la sensation perçue au palper de l'abdomen.

Autopsie (le 8 mai) :

L'autopsie de cette enfant fut une surprise. A l'ouverture de l'abdomen on constate d'abord ce que la radiographie avait montré : une vaste dilatation du côlon sigmoïde dépassant l'angle du côlon transverse et du côlon descendant. Pas d'épanchement péritonéal, pas de péritonite.

Les parois du côlon dilaté paraissent peut-être un peu amincies, mais il n'y a pas une distention très marquée dans ce mégacôlon. Au-dessus du mégacôlon, au palper des anses intestinales en partie cachées par les anses grêles, on est surpris de sentir un boudin assez dur, que la main peut limiter et qui paraît avoir de quinze à vingt centimètres de long. Ce boudin a la dureté de celui d'une invagination intestinale.

La dissection de cette masse permet de s'assurer qu'il s'agit bien d'une invagination prenant une grande partie des côlons ascendant et transverse. Mais cette invagination est impossible à réduire. Aucun point n'a l'aspect habituel d'une invagination récente. Sa surface ne montre ni points sphacélés, ni purpura, ni suffusions hémorragiques. C'est une invagination triple dont les feuillets sont tellement soudés qu'il est impossible de les séparer. Seules, les extrémités du boudin permettent de se rendre compte qu'on est bien en présence d'une invagination et non d'un gros intestin à parois anormalement épaissies.

Par ailleurs, au niveau de l'invagination, il n'y a aucune trace de phénomènes inflammatoires, ni aucun rétrécissement au niveau du trajet invaginé. Au-dessus, l'intestin a ses dimensions et son aspect habituels.

Les lésions se résument donc à une triple invagination colique droite et transverse très ancienne, sans rétrécissement intestinal, à laquelle succède un mégacôlon sigmoïde.

Le reste de l'autopsie ne présente rien de particulier et il est assez difficile d'expliquer la mort autrement que par des phénomènes infectieux gastro-intestinaux de longue date.

*
* *

Cette observation mérite quelques réflexions.

Il faut remarquer d'abord que l'autopsie révèle une invagination certainement très ancienne. L'union complète, absolue des diverses tuniques de l'intestin, sans aucun phénomène inflammatoire est un fait très rare qui ne peut se produire qu'au cours d'une évolution prolongée.

Si donc on se rappelle que cette fillette de 20 mois, bien portante pendant 1 an, a été constamment malade depuis 8 mois, on doit penser que l'invagination remonte au début des troubles digestifs dont elle est vraisemblablement la cause.

Cependant, jamais dans l'histoire de cette enfant, on ne retrouve d'accidents ressemblant à ceux d'une invagination. Il n'y eut point d'épisode aigu très grave, pas le moindre signe d'obstruction intestinale. Tout s'est borné à une diarrhée chronique avec vomissements ; pas d'arrêt des matières avec crises coliques, pas d'alternatives de diarrhée et de constipation, pas de sang dans les selles. Autrement le diagnostic eût été fait.

Chose plus extraordinaire, du 23 au 29 avril, sous l'influence du traitement, l'enfant n'a plus qu'*une ou deux selles normales* et plus de vomissements.

Cette invagination qui devait aboutir à une soudure complète s'est donc faite à bas bruit, manifestée cliniquement par des signes de gastro-entérite ayant persisté 8 mois.

Reste à expliquer le mégacôlon qui faisait suite à l'invagination. On ne peut émettre ici que des hypothèses. Le mégacôlon est-il secondaire ou primitif ?

N'a-t-il succédé qu'à ces poussées perpétuelles d'entéro-colite

ayant succédé elle-même à l'invagination ? Ceci n'est pas impossible.

D'autre part les choses peuvent s'expliquer autrement. L'invagination aurait été secondaire à un mégadolichocôlon congénital et n'aurait été qu'un moyen de la nature pour diminuer la longueur de cette malformation (1).

En tout cas, ce qui est certain, c'est qu'une enfant de 20 mois a pu vivre 8 mois avec une invagination chronique de l'intestin et un mégadolichocôlon sans présenter d'autres symptômes que des troubles gastro-intestinaux : vomissements, diarrhée rebelle, avec cachexie progressive ayant fini par enlever l'enfant.

A ce titre seul, cette observation est fort curieuse. Assurément ces cas sont très rares. Dans toute la bibliographie, il n'a pas été relevé de cas aussi complet et de durée aussi longue. De ce fait il semble qu'on puisse en faire le prototype de la forme gastro-intestinale de l'invagination chronique du nourrisson.

On s'étonnera sans doute que la radiologie n'ait pas donné d'image typique. Quand le lavement fut donné, la constatation du mégacôlon fut facile. Mais assez rapidement l'enfant manifesta une souffrance assez vive et l'on n'osa pas poursuivre.

On aurait peut-être pu soupçonner l'invagination même en l'absence d'image typique. En effet, sur la radiographie, la bouillie, après avoir dessiné le mégacôlon, s'arrête assez brusquement suivant une ligne oblique située sur la ligne médiane. Il semble manquer au cadre colique toute sa partie droite. Ceci aurait pu être remarqué et discuté en faveur d'une invagination. Toutefois la projection du dolicho-sigmoïde ajoutait encore à la complexité de l'image.

Il faut cependant remarquer que le bénéfice pour l'enfant eût été nul. L'état général de la petite malade excluait toute tentative de résection intestinale.

La difficulté du diagnostic était encore accrue du fait que la présence du mégacôlon suffisait à expliquer les troubles intesti-

(1) Certains n'y voient qu'une coïncidence et trouvent dans le mégacôlon la raison de cette évolution prolongée, à rapprocher des formes chroniques de l'enfant plus âgé (Fèvre).

naux. La diarrhée, en effet, complique fréquemment le mégacôlon au cours duquel les poussées aiguës de colite se traduisent par des *selles diarrhéiques souvent sanglantes, du ballonnement* douloureux du ventre, parfois une légère réaction péritonéale.

Dans le *Journal des Praticiens*, M. Nobécourt raconte l'histoire d'un enfant de 23 jours, porteur d'un mégadolichocôlon, qui a des selles plus ou moins fréquentes, plus ou moins liquides, jaune-verdâtre, panachées, avec des vomissements banaux.

Discussion : M. Marcel Fèvre. — L'observation de MM. Hallé et Lecât est particulièrement intéressante. Elle étend l'importance de l'invagination intestinale du nourrisson jusque dans le domaine, souvent bien obscur, des troubles digestifs chroniques du nourrisson.

Plusieurs points nous ont frappé dans cette belle observation. C'est tout d'abord l'importance de la diarrhée qui rappelle celle qu'on observe dans certaines formes diarrhéiques d'invagination chronique du grand enfant et de l'adulte. Les dimensions du gros intestin atteint de mégacôlon expliquent parfaitement qu'on ait observé cette même forme chez le nourrisson de MM. Hallé et Lecat.

Nous tenons à insister sur la valeur de l'exploration radiologique, par lavement opaque, dans ces invaginations chroniques. Le radiologue avait répondu dans le cas en question : « une fois la moitié du transverse remplie, l'enfant a rendu son lavement en grande partie. Son état de fatigue n'a pas permis de pousser plus avant le lavement ». Or, en pratique, l'arrêt d'une colonne opaque à la partie moyenne du transverse n'est pas fréquente. Les points d'arrêt électifs dus au spasme siégeant sur le côlon sigmoïde, à l'angle splénique du côlon, parfois à l'angle sous-hépatique. Nous nous demandons si l'arrêt du lavement opaque à la partie moyenne du transverse n'aurait pas pu être interprété comme une *absence d'injection de tout un segment colique*, signe d'alarme, qui constitue une présomption sérieuse en faveur de l'invagination lorsque ce même aspect apparaît lors d'examens répétés. Il ne faut donc pas hésiter à répéter les opérations ra-

diologiques en présence de troubles digestifs anormaux, même diarrhéiques, chez le nourrisson.

A côté des formes chroniques de l'invagination du nourrisson, il existe des formes subaiguës qui prêtent facilement à erreur avec l'entéro-colite à cause du peu d'intensité du syndrome occlusif initial. Nous connaissons des cas dans lesquels des enfants n'ont été passés en chirurgie qu'après trois et six jours de stagnation dans des services médicaux. On peut voir, en effet, dans ces invaginations subaiguës des glaires sanguinolentes succédant à la diarrhée, des mucosités sanglantes, des selles diarrhéiques sanglantes. La moindre hésitation sur le diagnostic de gastro-entérite ou d'entéro-colite du nourrisson doit donc indiquer un lavement opaque explorateur. Le lavement baryté ne peut pas nuire dans ces cas. Nous en avons même vu d'excellents effets et nous nous demandons s'il ne constituerait pas une excellente méthode thérapeutique contre certaines colites infantiles.

Ictère hémolytique et bronchiectasie. Splénectomie. Guérison.

Par MM. J. Cathala, M. Armingeat et E. Gouyen.

N. Fiessinger et P. Brodin concluent dans leur rapport au XIXe Congrès de Médecine de Paris 1927 : « que seul de tous les traitements proposés pour l'ictère hémolytique, la splénectomie donne des résultats complets et définitifs. » Cette conclusion vaut pour l'enfance. En 1924, MM. Nobécourt et R. Mathieu publiaient au Congrès de Pédiatrie un cas démonstratif et, en 1925 leur élève Ch. Lemaire pouvait rédiger une thèse sur les indications et les résultats de la splénectomie chez l'enfant fondée sur 26 observations. Il évaluait le risque opératoire à 11,53 p. 100 nettement plus élevé que chez l'adulte (6,48 p. 100).

Il semble que les progrès réalisés depuis aient encore abaissé le risque opératoire. Nous rapportons une nouvelle observation en soulignant quelques particularités.

Observation. — Enfant de 6 ans, né le 21 juin 1927, adressé par le docteur Bastin (de Château-Regnault) dans le service du professeur Nobécourt pour ictère hémolytique, diagnostic clinique pour lequel il demande la confirmation du laboratoire. Il propose une splénectomie, qui lui paraît indiquée par l'évolution sévère de la maladie; et l'échec de traitements médicaux divers très judicieusement dirigés.

Antécédents. — Né à terme ; poids à la naissance, 5 kg. ; grossesse et accouchement normaux ; première dent vers 7 mois ; a marché vers 18 mois.

Père et mère bien portants ; pas d'autres enfants, pas de fausse couche.

A noter que sa grand'mère paternelle a été opérée de splénectomie pour une anémie splénomégalique, attribuée au saturnisme en 1905, et qu'elle a vécu 20 ans en parfaite santé, et que sa mère a plusieurs frères anémiques et ayant présenté plusieurs crises ictériques.

Le développement du bébé se serait toujours montré assez difficile. Il aurait présenté vers 13 mois un certain degré d'anémie et de rachitisme.

L'affection actuelle montre au cours de l'hiver 1929-1930 où l'on voit évoluer parallèlement une affection thoracique et une anémie entrecoupée de poussées d'ictère.

Son histoire respiratoire débute dans l'hiver 1929-1930 par une *broncho-pneumonie à foyers disséminés* qui guérit sans incidents.

Au cours de l'hiver 1930-1931, épisode moins franc qui débute par une nouvelle *broncho-pneumonie*. Cinq ou six semaines après s'installe « une pneumonie du sommet gauche qui ne se serait jamais complètement résolue » et à laquelle fait suite insensiblement un grand épanchement pleural gauche avec gros phénomènes dyspnéiques imposant deux ponctions en 10 jours.

Depuis lors, ce poumon n'est jamais redevenu normal. La matité subsiste étendue aux deux tiers inférieurs du poumon. On perçoit à ce niveau « des râles crépitants et des gargouillements ». Des examens radiologiques révèlent une opacité compacte, homogène, occupant la presque totalité du champ pulmonaire gauche, vaguement arrondie. Les *cuti-réactions* restent *négatives*.

L'état général reste médiocre, malgré le retour à l'apyrexie. On administre tour à tour :

Des vitamines (stérogyl, irrastérine, etc.), des toniques généraux (iodure de fer, sirop iodotanique phosphaté), un traitement discret (sirop de Gibert, acétylarsan) malgré l'absence de signes apparents de syphilis : le tout sans résultat bien sensible.

D'autant que parallèlement évolue une histoire d'anémie progressive, avec poussées d'ictère.

Depuis l'âge de 3 ans environ (juin 1930) l'enfant a fait plusieurs

fois des poussées ictériques étiquetées ictère catarrhal. En automne 1932, l'anémie devient cliniquement très importante en même temps qu'on commence à noter l'existence d'une splénomégalie.

Divers traitements sont essayés : hépatrol infantile ; foie de veau (50 gr., 2 fois par semaine) ; extraits spléniques Choay (à 0 gr. 10, puis 0 gr. 20).

En juin et juillet 1933, 5 injections intra-musculaires de sang maternel.

Malgré des améliorations passagères, le résultat est peu encourageant (cf. tableau ci-après).

L'enfant entre dans le service le 5 août :

Six ans et un mois ; 14 kg. 950 ; taille de 0 m. 97. Il a maigri : il pesait 16 kg. en octobre 1932.

Il est abattu, fatigué. Il tousse d'une toux « creuse » profonde, ne crache pas.

Ce qui frappe dès l'abord c'est sa *pâleur :* pâleur intense de tous les téguments, décoloration des muqueuses. Mais indiscutablement les conjonctives sont subictériques. Il est d'ailleurs souvent difficile d'apprécier la part du subictère et de l'anémie. L'enfant subit d'un jour à l'autre des poussées du subictère qui font varier sans cesse sa coloration.

On note également quelques signes de rachitisme : ventre saillant, tête volumineuse, épiphyses légèrement augmentées de volume. Pas de chapelet costal ni de déformations des tibias. Pas de déformations des extrémités digitales.

A l'*examen thoracique*, le côté droit est normal.

A gauche : Matité franche occupant à peu près l'hémithorax en avant remontant jusqu'à la clavicule, en arrière à l'épine. Vibrations mal perceptibles, plutôt augmentées. On perçoit un souffle amphorique intense mêlé de sous-crépitants nombreux réalisant même un vrai gargouillement.

La *splénomégalie* est évidente.

Elle descend au-dessous de l'ombilic dans la fosse iliaque gauche. Masse arrondie, régulière, indolente, *très mobile*, ne paraît nullement adhérente.

Le foie déborde, de deux travers de doigt, régulier, lisse, indolore ; abdomen ballonné mais souple.

Le reste de l'examen est rigoureusement normal.

Les *selles* sont uniformément *colorées.*

Les *urines* peu abondantes, 4 à 500 cmc., assez hautes en couleur, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni acétone, ni *pigments*, ni *sels biliaires*, mais une forte quantité d'urobiline (8 août).

L'examen du sang (14 août) montre :

3.600.000 hématies.

	Leucocytes	Hématies	Hémoglob. Valeur glob.	Polynucl. neutr.	Polynucl. éosin.	Lymph.	Moy. mono	Gr. mono	Basoph.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 février 1933. . .	10.800	2.055.000	42 %—1	55	1/2	7,5	32	4,75	0,25
15 avril	23.000	3.110.000	45 %	53	1/2	10	32	3,5	1
26 mai	18.200	1.855.000	35 %—0,94	55	2,5	6	31	5	1/2
19 juin	7.700	1.660.000	42 %—12,6	52	2	12,5	31	2,5	0

On note en outre à tous les examens :

Anisocytose et poïkilocytose, 1 à 2 hématies nucléées, et le 26 mai, *nombreuses hématies à granulations vitales*.

	Leucocytes	Hématies	Hémoglob.	Polynucl. neutr.	Polynucl. éosin.	Moy. mono	Lymph.	Transit.	Mastzel.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14 août 1933. . . .	34.000	3.640.000	75 %	65		17	11	6	1
15 août	*Transfusion.*								
18 août	13.420	2.320.000	45 %	79		9	9	2	1
25 août	17.200	3.280.000	60 %	55		44	1 lymphoblaste.		
31 août	*Splénectomie.*								
15 sept.	32.600	4.200.000	75 %	76	1	18	4	1	
21 sept.	20.600	4.440.000	75 %	65	1	27		3	2

Plaquettes le 14 août : 400.000.

34.000 leucocytes.
75 p. 100 d'hémoglobine.

Polyn	65
Moy. monos.	17
Lymphos.	11
F. de transition.	6
Mastzellen	1

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : début à 1′ 1/2, totale à 5′. Plaquettes 400.000.

Et surtout la résistance globulaire, sur hématies *non* déplasmatisées se montre nettement diminuée avec allongement de la courbe d'hémolyse.

$H_1 = 6{,}6$; $H_2 = 6{,}2$; H totale $= 4{,}8$.

Cuti-réaction négative. B. W. du père, de la mère et de l'enfant négatifs. En somme c'est un enfant qui présente :

D'une part, une sclérose pulmonaire persistante avec signes à type cavitaire dont l'histoire et l'aspect paraissent autoriser le diagnostic de bronchiectasie ; et d'autre part, un ictère hémolytique.

Toutes les thérapeutiques médicales paraissant illusoires, on décide la splénectomie que proposait le médecin traitant (docteur Bastin). Le caractère progressif de l'anémie hémolytique avec ictère, que nul traitement ne paraît capable d'enrayer, l'atteinte de l'état général, l'amaigrissement, tout impose l'obligation d'une décision. L'étendue des lésions pulmonaires gauches augmentent cependant considérablement le risque opératoire. Après beaucoup d'hésitations, encouragés par M. Nobécourt, qui n'avait pas vu le malade mais auquel nous avions exposé la situation, nous avons cru plus sage de profiter du moment où la bronchectasie paraissait dans une phase torpide, sans poussée actuelle, alors que l'état général était encore relativement satisfaisant.

La splénectomie est prévue pour le 16 août. Le 15 août on pratique une transfusion de 100 cmc. avec un donneur universel.

Le 15 au soir, 39°. Le 16 au matin, enfant fatigué, abattu, beaucoup plus pâle. On surseoit à l'intervention. La transfusion a déclanché une poussée évidente de déglobulisation avec Ictère. Les hématies à 3.640.000 le 14 août sont le 18 août à 2.320.000. On attend. Peu à peu la régénération globulaire s'accomplit (cf. Tableau II) et finalement la *splénectomie est pratiquée le 31 août.*

Intervention facile et sans incident (Armingeat). Rate pesant 180 gr. Les suites opératoires sont normales, 2 jours à 39°, un jour de toux (Eucalypine. Enveloppements sinapisés). Mais aucune poussée pul-

monaire franche. L'enfant sort du service le 25 septembre après être remonté de chirurgie le 15, infiniment plus coloré, plus vif, transformé, apyrétique.

Au départ : les urines sont devenues normales, la résistance globulaire sur le sang total est transformée : hémolyse initiale 4,6 ; hémolyse totale 4. Les hématies sont à 4.440.000 ; l'hémoglobine à 75 p. 100 (cf. Tableau II).

Nous apprenons en janvier que le petit malade se porte très bien et qu'il a engraissé de 7 kg. 500 depuis l'opération.

Dans cette observation deux particularités méritent discussion :

1° Dans quelle catégorie nosologique classer cet ictère hémolytique ? Congénital type Minkowski-Chauffard, ou acquis type Widal, Abrami et Brulé ? L'évolution parallèle de l'anémie hémolytique et de la bronchiectasie pourrait incliner à se ranger à la deuxième hypothèse, mais les caractères hématologiques, et les antécédents spléniques familiaux nous paraissent arguments suffisants pour le faire rentrer dans le cadre de l'ictère hémolytique congénital. C'est dire que l'étiologie reste mystérieuse. La tuberculose que Chauffard avait mise en avant peut, semble-t-il, être écartée de manière décisive. Quant à l'étiologie syphilitique, défendue par J. Huber, il n'est pas à nier que la présence d'une pneumopathie chronique à type de sclérose massive avec bronchiectasie pourrait incliner de ce côté.

Personnellement nous ne croyons pas que cet argument soit décisif. De fait, il n'existait pas d'autre stigmate de syphilis congénitale, toutes les réactions biologiques de la famille étaient négatives. Le traitement spécifique fut inopérant, il est exact d'ailleurs qu'il a été trop mal supporté pour que l'on puisse en tirer soit une indication diagnostique, soit, ce qui est plus, un bénéfice thérapeutique.

2° Le résultat de la transfusion préopératoire, faite en quelque sorte par sagesse, fut paradoxal puisqu'elle déclancha une déglobulisation de 1.300.000 hématies, et força à reculer l'intervention de 15 jours.

Il nous reste à souligner la simplicité et la bénignité d'une

intervention à laquelle nous ne nous étions pas résignés sans les plus fortes appréhensions.

Discussion : M. Robert Debré. — J'ai observé à trois reprises le syndrome de splénomégalie avec anémie et ictère, sur lequel M. Cathala attire notre attention. Et dans ces trois cas il s'agissait d'un syndrome familial. Pour peu qu'on recherche avec attention dans les familles de ces sujets, on retrouve presque toujours ce syndrome à l'état complet ou fruste. Chez certains individus ce sont des crises d'anémie, chez d'autres des crises d'ictère, chez certains autres une grosse rate, et chez d'autres enfin le syndrome total et complet. Cet élément héréditaire et familial permet du reste de rejeter, à mon avis, l'hypothèse de la syphilis héréditaire. Les maladies héréditaires et familiales constituent une catégorie morbide tout à fait spéciale, commune à l'homme, aux animaux et même aux végétaux qui dépendent de raisons profondes et mystérieuses, n'ayant aucun rapport avec la syphilis. Au reste les traitements aussi bien mercuriels que bismuthiques et arsenicaux qui avaient été employés dans les cas que j'ai observés avaient tous échoué et dans certains cas, avaient même donné de fâcheux résultats. Comme l'a dit M. Cathala, la splénectomie est, au contraire, indiquée en pareille circonstance. Mon dernier cas, que j'observe actuellement avec M. Lamy, est un enfant dont le père a été splénectomisé il y a 20 ans par M. Hartmann, dont la tante a été splénectomisée à l'Hôpital Necker par M. A. Schwartz, il y a quelques mois. Cet enfant, âgé de 10 ans, doit être splénectomisé prochainement, quand il sera guéri d'un épisode pulmonaire passager.

Purpura hémorragique par arsénobenzène ; transfusion sanguine, guérison.

Par H. Eschbach (de Bourges).

Cette observation présente surtout un intérêt thérapeutique. Les hémorragies par intoxication arsénobenzolée sont bien con-

nues ; la transfusion du sang a déjà donné pour les combattre de beaux résultats. Mais son action ici fut si rapide, elle retourna si vite une situation jugée désespérée, qu'il est bon de mettre en relief les avantages qu'elle a procurés.

F..., grand enfant de 16 ans, est vu de concert avec le docteur Jacquet, le *21 avril*, pour des hémorragies profuses entraînant une anémie aiguë qui met ses jours en danger immédiat.

F... suivait dans un dispensaire un traitement par le sulfarsénol pour une incontinence nocturne d'urine. Le médicament était employé en injections sous-cutanées à petites doses progressivement croissantes. Le malade reçut ainsi 0,06, 0,12, 0,18 cgr. Après cette dernière injection, il éprouva un accès de fièvre suivi d'une éruption cutanée. La dose fut réduite à 0 cgr. 12, mais continuée malgré la reproduction des mêmes phénomènes. C'est dans ces conditions qu'après l'apparition de petites gingivorragies et de quelques taches purpuriques se déclancha le *16 avril* le grand syndrome hémorragique.

Une épistaxis abondante se produit dans la nuit ; le malade est couvert d'éruption purpurique sur les mains, les pieds, les bourses. L'épistaxis s'accompagne d'un suintement sanglant continu des gencives.

Le saignement du nez continue malgré le tamponnement des fosses nasales ; les gencives saignent toujours. Les médications hémostatiques les plus diverses, anthema, sérum gélatiné sont sans effet. Le *17*, deux hématémèses considérables se produisent, suivies le lendemain de melæna ; leur abondance est hors de proportion avec le saignement des voies aériennes et digestives supérieures et paraît liée à des hémorragies du tube gastro-intestinal. Elles déterminent en tout cas une aggravation immédiate de l'anémie et du collapsus.

Le *21*, la mort paraît imminente ; le teint est exsangue, d'une pâleur cireuse, le nez et les gencives continuent à saigner, la bouche est pleine de sang liquide et de caillots, le melœna persiste, mêmes taches purpuriques. Le cœur bat à 160, le pouls est incomptable.

Le sujet est en défaillance syncopale ; la conscience persiste. Ni le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume ; pas d'adénopathies, les urines ne sont pas hématiques.

Une transfusion sanguine est décidée. Après vérification de la compatibilité des sangs, 250 cmc. du sang de la mère sont injectés à l'enfant.

Le *lendemain* le malade vit, ce qui est déjà considéré comme un succès à l'actif de la transfusion. De petits caillots encombrent encore la bouche, mais il n'y a plus eu de déperdition sanguine et l'état lipothymique ne s'est pas aggravé. Une nouvelle injection d'anthema est

pratiquée dans la soirée ; contrairement aux précédentes, elle déclanche un frisson suivi de sueurs profuses. Le soir le détamponnement des narines s'opère sans suintement. Le surlendemain les gencives sont nettes, débarrassées de toute trace de sang. Le lavement ne ramène plus de melæna. Le teint est toujours aussi pâle, le cœur aussi rapide ; une nouvelle transfusion de 200 cmc. de sang est pratiquée.

Les hémorragies sont définitivement arrêtées, l'anémie rétrocède, le malade guérit.

Ce syndrome hémorragique est un exemple de grand purpura hémorragique, l'une des formes d'altération sanguine produites par l'arsénobenzol. (Purpura, anémie aplastique hémorragique et agranulocytose post-arsénobenzoliques. Aubertin, *Monde médical*, 15 novembre 1926.)

Aucune dyscrasie sanguine ne préexistait aux hémorragies, car le sang examiné six mois après coagulait normalement, la formule leucocytaire était normale, le temps de saignement ne durait que quelques minutes, la réaction de Wassermann était négative.

Les caractères du sang lors de son examen pour la transfusion nous avaient paru d'un pronostic favorable, faisant espérer que l'intensité de l'anémie résultait plus encore de l'abondance des hémorragies que de son altération.

Le sang recueilli dans un tube de petit calibre avait en effet coagulé rapidement, s'était sans doute rétracté avec une extrême lenteur mais avec formation d'un caillot de type normal et non pas plasmatique, comme il nous est arrivé de le constater dans des intoxications mortelles par l'arsénobenzol (*Soc. méd. des Hôpit.*, 19 décembre 1919).

Le sulfarsénol est ici responsable du purpura hémorragique, ou plutôt son mode d'emploi malencontreux, car des réactions organiques avaient prévenu de l'intolérance médicamenteuse.

La transfusion sanguine a joué un rôle décisif, arrêtant les hémorragies, facilitant la régénération du sang.

L'action de l'anthéma peut être discutée. Deux injections en avaient été faites sans résultat ; une dernière le lendemain de

la transfusion occasionne un violent frisson et des sueurs abondantes. Or cette médication proposé par MM. Dufour et Le Hella est basée sur l'apport d'un pouvoir coagulant par un sérum de lapin doué de propriétés anaphylactiques, ces auteurs ayant vu guérir un purpura hémorragique par des accidents sériques (*Presse méd.*, octobre 1919). Le frisson pourrait être invoqué comme une manifestation de l'anaphylaxie déterminant l'hypercoagulabilité sanguine.

Le choc sérique fut cependant postérieur de trente-six heures à la première transfusion. S'il a produit un effet, c'est celui de renforcer la valeur hémostatique de cette dernière.

Discussion : M. Hallé. — J'ai observé un fait assez analogue à celui rapporté par M. Eschbach. Là aussi, il n'y avait aucun motif de faire un traitement arsénobenzolique. L'enfant qui avait une dizaine d'années nous a été amené absolument exsangue, perdant du sang par tous les organes. Nous le croyions perdu, mais une transfusion fut tentée et fut supportée. Les transfusions furent répétées les jours suivants et à notre grande joie ce petit garçon a guéri. Il y a maintenant deux ans que ces accidents sont survenus. Dans le cas de M. Eschbach, il semble bien qu'une faute a été commise dans l'administration du médicament. On aurait dû suspendre dès la première alerte, et cela, d'autant plus que cette médication n'avait guère d'indication. Mais il est nombre de cas, où rien ne peut faire prévoir ces graves complications et on n'est prévenu par aucun petit signe d'intolérance.

Sténose pylorique complète congénitale, d'origine probablement syphilitique.

Par M. Garrigoux (d'Aurillac).

Nous présentons l'observation d'un nouveau-né, d'apparence normale, qui était atteint d'une sténose pylorique complète.

Malgré l'absence de tous stigmates de syphilis chez les ascendants,

un traitement spécifique énergique a été institué, parallèlement aux lavages d'estomac et lavages progressifs.

L'enfant est parfaitement guéri, non sans avoir présenté une poussée d'hydrocéphalie, et s'est développé d'une façon normale.

Jacques S..., est né le 16 avril 1933, de parents normaux, âgés de 27 et 25 ans, sans aucun passé pathologique et sans signes cliniques de syphilis.

L'accouchement est normal, avec présentation du sommet.

L'enfant qui pèse 3 kg. semble normalement constitué. Il est mis au sein maternel le 17 avril. Le lait est assez abondant et l'enfant prend bien pendant 3 jours, absorbant une petite quantité de liquide, mais son poids baisse beaucoup et, dès le 4e jour, il refuse le sein. Du méconium est rendu par l'anus régulièrement, mais aucune selle jaune, d'aspect alimentaire n'est observée pendant la première semaine.

Je vois l'enfant pour la première fois, le 22 avril, il est très maigre, déshydraté, bien que la fontanelle antérieure ne soit pas déprimée ; elle n'est, toutefois, pas distendue. Le cri est très faible et la famille pense que l'enfant n'a plus que quelques heures à vivre.

L'examen clinique ne révèle aucune malformation apparente, aucun signe d'hérédo-syphilis.

Mis au sein, l'enfant refuse et il paraît impossible que ses forces lui permettent de têter ; quelques gouttes de lait ou d'eau sucrée données à la cuiller, sont immédiatement rejetées. La constipation est absolue.

Pendant 24 heures, l'enfant reçoit une ampoule de plasma de Quinton (10 cmc.), il est réchauffé avec soin, reçoit 8 fois par jour quelques cuillerées à café de lait maternel, précédées d'une cuiller à café de potion alcaline belladonée. Il rejette absolument tout immédiatement.

Dès le 23 avril, 5 ou 6 fois par 24 heures, je fais un lavage d'estomac avec une sonde de Nelaton et quelques cuillérées d'eau de Vals Saint-Jean qui ramène des débris et des traces de repas précédents, jamais de sang. Le lavage est suivi d'un gavage avec une cuillérée à café de lait condensé sucré additionné de deux cuillérées à café d'eau. Ce repas est parfois rejeté pendant l'intervention même, parfois un peu plus tard brusquement en fusée. Peu à peu ce liquide épais, de faible volume sera mieux toléré, quoique irrégulièrement. Aucune selle, aucun melæna. L'enfant ne crie pas, son aspect est lamentable. La fontanelle antérieure est plate, jamais déprimée. Il reçoit matin et soir une ampoule de Quinton sous-cutanée (10 cmc.) et chaque jour une friction de Jambéol (1/4 de tube) du 25 avril au 9 mai.

Vers le 10 mai, apparaît la première selle, contenant quelques petits grains jaunâtres, après 3 semaines de constipation absolue.

Le corps de l'enfant est moins laid et moins maigre. Sa tête, par

contre, commence à grossir, les fontanelles se distendent fortement et la circonférence atteint 42 cm.

Dès le 8 mai, faisant suite immédiatement à la série de frictions mercurielles, l'enfant reçoit des injections sous-cutanées de sulfarsénol, suivant la progression indiquée ci-dessous (je n'ai pu réussir d'injections intra-veineuses).

8 mai	0,01	centigramme	Sulfar.
11 —	0,02	—	—
16 —	0,02	—	—
20 —	0,03	—	—
24 —	0,04	—	—
29 —	0,04	—	—
3 juin	0,04	—	—
11 —	0,04	—	—
18 —	0,04	—	—
25 —	0,04	—	—

L'alimentation continue et augmente progressivement, est bien supportée, mais toujours donnée sous un petit volume, de consistance épaisse, au biberon, à partir de la fin de la 3e semaine.

Les selles deviennent normales, bien jaunes, quotidiennes ou biquotidiennes.

La tête diminue de volume progressivement vers la fin de mai. Le poids augmente régulièrement :

13 mai	2 kg. 730
20 —	2 kg. 690
26 —	2 kg. 970
3 juin	3 kg. 315
10 —	3 kg. 785
16 —	4 kg. 130
24 —	4 kg. 350
30 —	4 kg. 615

Au début de juillet, l'enfant a une peau bien remplie, il prend très bien ses biberons, crie très bien, mais rarement, dort bien. Sa tête reste un peu grosse mais dure, les fontanelles ayant repris leur surface et leur tension normales.

En résumé, il s'agit d'un nouveau-né d'apparence normale qui a présenté un syndrome de sténose pylorique congénitale complète suivi d'une poussée d'hydrocéphalie ; tous les troubles ont cédé progressivement et l'enfant a pu vivre et se développer

grâce aux gavages de lait très concentré associés à un traitement spécifique précoce et intensif.

Cette observation clinique nous a paru assez peu commune pour mériter d'être rapportée dans tous ses détails. Elle paraît devoir confirmer les idées émises antérieurement, notamment par MM. Marfan et Lemaire, sur le rôle possible de la syphilis dans les sténoses congénitales du pylore. Elle doit faire penser au traitement spécifique dans des cas qui paraissent absolument désespérés et auxquels l'intervention chirurgicale ne saurait plus guère convenir.

P.-S. — *Jacques S...*, a atteint l'âge de 9 mois, sans autre incident que quelques convulsions de courte durée à l'occasion des poussées dentaires. Il est très bien développé, a neuf dents et sa tête paraît à peine plus grosse que normalement.

Le traitement spécifique est continué régulièrement.

Images radiologiques circulaires dans le champ pulmonaire après oléothorax.

Par MM. Armand-Delille et Duhem.

Il y a quelques semaines, examinant la radiographie que nous venions de faire faire d'un enfant antérieurement traité par nous à l'hôpital Hérold par pneumothorax artificiel, nous constatons sur le cliché, mais justement sur le côté antérieurement traité, plusieurs taches circulaires de la dimension d'une pièce de 1 et 2 fr. qui gênaient l'interprétation des ombres pulmonaires proprement dites. Ayant redemandé un 2e cliché, nous ne fûmes pas peu surpris de constater exactement les mêmes taches. Nous décidâmes d'admettre l'enfant dans le service de l'Hôpital des Enfants-Malades que nous venions de prendre et une nouvelle radiographie fut faite au laboratoire de M. Duhem ; les mêmes ombres circulaires s'y voyaient.

L'une, la plus volumineuse, de l'étendue d'une pièce de 20 fr. en argent, siège à l'extrémité antérieure du 4e espace intercostal

droit, trois autres plus petites, ayant seulement l'étendue d'une pièce de 1 fr. occupent, l'une la partie moyenne du 2e espace intercostal droit, les 2 autres la région axillaire.

Très intrigués, nous fîmes alors faire une radiographie de profil. Elle nous montra les mêmes taches — mais disposées en profondeur, ce qui indiquait bien que ces ombres étaient fournies par des formations sphériques.

Comme nous avions terminé le traitement par un oléothorax d'environ 120 cmc. et qu'il n'en restait plus d'ombre locale, nous nous demandâmes si ce n'était pas l'huile qui donnait ces ombres si particulières, et nous décidâmes de faire une ponction exploratrice de la plus grosse sphère. Le repérage s'en fit facilement grâce au profil, et notre aiguille enfoncée à 4 cm. retira un liquide louche, aseptique, inodore, dont l'examen microscopique permit de reconnaître qu'il était formé d'une émulsion de globules d'huile, sans aucun élément cellulaire ni aucun microbe même sur les milieux de cultures. C'est la première fois que l'un et l'autre, nous observons pareil aspect. Pourquoi dans ce cas, l'huile a-t-elle glissé entre les scissures pour prendre cette disposition ?

De toute manière, nous croyons que cette disposition en collections sphériques n'est pas une manifestation accidentelle, mais qu'au contraire elle est la résultante de la dynamique intra-thoracique qui donne aux collections intra-pulmonaires leur disposition sphérique, qu'il s'agisse d'abcès pulmonaires ou de nodules caséeux, elle explique, du fait de l'évacuation par les bronches de ces nodules caséeux, la formation de ces cavernes rondes que l'on dénomme aussi cavernes précoces.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

75-3-34. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 20 MARS 1934

Présidence de M. Comby.

SOMMAIRE

Syndrome protubérantiel chez un enfant de six ans coïncidant avec une vaccination par l'anatoxine diphtérique.

Par MM. P. Nobécourt, J. Haguenau et J. Gouyen.

Nous présentons un malade chez lequel évolue une infection neurotrope dont l'étiologie mérite d'être discutée.

Il s'agit de *R... C...*, petit malade, âgé de 6 ans et demi, entré salle Bouchut le 19 janvier 1934 pour impotence marquée surtout dans la moitié gauche du corps.

Antécédents. — Né à terme, pesant 3 kilogrammes, à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux, nourri au sein pendant deux mois, puis au biberon ; il reste depuis ce moment en nourrice. A l'âge de 4 ans et demi il fait une broncho-pneumonie qui l'amène une première fois à l'hôpital où il fait un séjour de deux mois et demi. Dans le décours de sa maladie, apparurent des abcès multiples, une otite purulente qui finalement guérit ; depuis, il présente une otorrhée de l'oreille droite au moindre rhume ; le pus en est assez abondant et toujours très fétide ; l'écoulement se tarit dans l'intervalle des rhumes. A 3 ans et demi, rougeole. A 4 ans, coqueluche.

En dehors de quelques troubles digestifs, notamment de selles diarrhéiques assez fréquentes, cet enfant va bien, et se développe normalement.

Il reçoit le 5 novembre 1933 une première injection d'anatoxine diphtérique ; le 20 novembre, une deuxième injection.

Histoire de la maladie. — L'histoire de la maladie remonte à 5 ou 6 jours après la dernière piqûre ; on constate à ce moment que l'enfant commence à incliner la tête à gauche, mais il ne présente encore aucune déviation de la face, aucune impotence ; la vue est normale ; aucun écoulement d'oreille.

On l'amène d'abord en chirurgie où tous les examens cliniques, radiologiques, orthopédiques furent pratiqués, car l'on pensait à un torticolis. Mais au bout de quelques jours, on constate l'apparition d'une paralysie faciale qu'on attribue à l'otite ancienne, et on le dirige vers le service d'O. R. L.

Là encore, on pratique une série d'examens cliniques et radiographiques qui montrent l'intégrité complète de l'appareil auditif.

On le dirige alors sur le service d'électro-radiologie de M. Duhem pour traitement électrique de la paralysie faciale. Il subit là huit séances d'électrothérapie.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, en jouant, il tombe sans perdre connaissance. C'est à ce moment que, constatant l'impotence extrême des membres gauches, on se décide à l'envoyer salle Bouchut.

Examen. — Enfant normalement constitué. Age, 6 ans et demi. Taille : 1 m. 09. Poids : 18 kgr. 500.

Examen neurologique : Le malade présente manifestement un syndrome alterne :

1° *Du côté gauche*, il existe une hémiplégie presque complète de type flasco-spasmodique, avec exagération des réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur où ils revêtent même le type polycynétique. Signe de Babinski positif. Pas de clonus du pied. Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux existent. De ce côté, il semble exister aussi un certain nombre de signes de la série cérébelleuse mais certains, par suite de la paralysie presque complète existante, sont difficiles à préciser. En revanche, l'hypotonie est manifeste avec en particulier ballottement du pied et de la main gauches.

2° *Du côté droit*, il existe :

a) Des petits signes pyramidaux ; *b*) des signes cérébelleux manifestes ; *c*) des altérations des nerfs craniens.

a) *Les signes pyramidaux* sont discrets et consistent uniquement en un signe de Babinski positif, sinon d'une façon permanente, du moins au cours de certains examens, et aussi en l'existence de réflexes anormalement vifs de ce côté, revêtant comme à gauche le type polycynétique.

b) *Les signes cérébelleux* sont évidents et pourraient servir de démonstration ; on trouve de la dysmétrie, de l'asynergie, de l'adiadococynésie, enfin une hypotonie complexe portant aussi bien sur l'attitude et le maintien que sur l'extensibilité sur les phénomènes de ballottement. Il existe des secousses nystagmiformes avec composante rotatoire dirigée vers la gauche.

c) *Les nerfs craniens* sont atteints :

1° Le nerf facial droit a été touché le premier ; il présente à l'heure actuelle une paralysie complète de type périphérique, s'accompagnant d'une excitabilité faradique et d'une excitabilité très réduite galvanique (examen du docteur Duhem) ;

2° Le moteur oculaire externe droit est paralysé complètement ;

3° Il existe une hypoesthésie légère de l'hémiface droite.

L'examen des autres appareils nerveux est complètement négatif ; pas de troubles de la *sensibilité* dans le corps, pas de troubles *psychiques*.

Une première *ponction lombaire* est pratiquée le 24 janvier. En raison de l'existence de sang, l'examen est peu précis ; cependant, l'albumine est de 0 gr. 20 p. 1.000 ; il ne semble pas y avoir de réaction leucocytaire marquée. Le B.-W. est négatif.

Le 3 février, une deuxième ponction lombaire montre un liquide

légèrement xanthochromique, une albuminose de 0 gr. 20, là encore, l'existence de sang rend la numération sans valeur.

L'examen ophtalmologique ne montre, en dehors de la paralysie du moteur oculaire externe droit et du nystagmus déjà signalés, aucune lésion particulière. L'acuité et le champ visuels semblent normaux; le fond d'œil est normal ; les pupilles réagissent normalement à la lumière ; la sensibilité cornéenne est normale avec abolition du réflexe de clignement de l'œil droit par suite de la paralysie du facial.

L'examen auditif ne révèle aucun symptôme.

Par ailleurs, l'examen des autres organes est, lui aussi, complètement négatif.

L'examen du sang montre un B.-W. négatif, une glycémie à 0,64 p. 1.000, une chlorurémie à 7, 15 p. 1.000 ; la numération globulaire donne les résultats suivants : hémoglob. 80 p. 100 ; glob. rouges 3.450.000 ; valeur glob. 1,10 ; glob. blancs 10.400; polynucl. neutr. 72 p. 100; polynucl. éosinophiles 1 p. 100; lymphocytes 9 p. 100 ; moyens mononucléaires 15 p. 100.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La cuti-réaction est négative.

La température se maintient aux environs de 37°.

Au cours des semaines qui ont suivi l'hospitalisation de ce petit malade, nous avons vu s'aggraver son état, surtout par l'atteinte d'autres paires craniennes. 1° *du côté droit*, le trijumeau est atteint ; la sensibilité de la face a disparu ; l'anesthésie cornéenne est totale ; une kératite neuroparalytique s'établit, qui nécessite une blépharoraphie ; 2° *du côté gauche*, certains noyaux sont touchés ; il est apparu des troubles de la déglutition, des troubles de la phonation qui est nasonnée, difficile, mais reste compréhensible. Or un nouvel examen du voile du palais montre l'existence d'une paralysie gauche (spinal interne) et aussi la paralysie du constricteur supérieur gauche (mouvement de rideau à droite) par atteinte du glosso-pharyngien.

Bref les lésions progressent lentement.

Il s'agit donc manifestement d'un syndrome bulbo-protubérantiel ayant constitué tout d'abord un syndrome alterne très précis avec hémiplégie gauche, une atteinte cérébelleuse droite et une atteinte des paires craniennes droites, les lésions semblent s'étendre avec tendance à la diffusion bilatéral. Il existe, maintenant, une atteinte légère du faisceau pyramidal à droite, une atteinte légère cérébelleuse à gauche et une atteinte des noyaux des paires craniennes qui, limitée d'abord aux cinquième,

sixième et septième paires à droite, frappe maintenant neuvième et onzième paires à gauche (l'examen de la dixième paire n'est guère possible chez ce petit malade ; elle est peut-être atteinte).

Quelle est l'étiologie de ce syndrome ?

Tout d'abord il nous apparaît que, malgré l'existence d'une otite ancienne, qui évoque la possibilité d'un abcès cérébral, on peut éliminer la compression. Ce malade ne présente à aucun degré le syndrome d'hypertension cranienne : il ne souffre pas de la tête, ne présente pas de vomissements, pas de vertiges, aucune stase papillaire, pas d'hyperalbuminose, etc... Il n'existe pas de polynucléose sanguine comme dans les abcès.

On doit incriminer une atteinte infectieuse cérébrale. Chez l'enfant, ce sont toujours les mêmes virus neurotropes auxquels on pense tout d'abord ; mais ici, nous devons soulever le rôle possible de la vaccination antidiphtérique. La toxine diphtérique est, en effet, capable de frapper des cellules nerveuses en provoquant tous les divers syndromes qui sont décrits en neurologie, en particulier un syndrome alterne. Ne peut-on soutenir qu'une anatoxine mal préparée, mal contrôlée, ait pu, chez cet enfant, déterminer ces troubles nerveux ? Nous ne le croyons pas et ceci pour diverses raisons : tout d'abord et avant tout, par suite de l'innocuité, on peut dire permanente, de la vaccination à l'anatoxine. Comme le dit Robert Debré, dans son très beau livre sur la vaccination contre la diphtérie, cette innocuité s'est affirmée chez les millions d'individus qui l'ont reçue en injection, chez les dizaines de milliers d'animaux qui ont servi de terrain d'épreuve pour le contrôle de cette innocuité. Il signale bien quatre cas de paralysie subite et transitoire des membres inférieurs, trois signalés à Martin, Loiseau et Laffaille par les médecins des écoles maternelles de Lyon, et un cas observé par lui et R. Broca ; mais ces accidents n'ont été que transitoires et n'ont laissé aucune trace.

Dans ces conditions, il serait bien extraordinaire que cette anatoxine ait été particulièrement virulente et qu'on n'ait pas noté chez d'autres enfants vaccinés au même moment des accidents du même ordre.

Nous n'avons pas pratiqué chez ce malade d'épreuve de Schick et elle ne serait d'aucune utilité pour résoudre ce problème.

Nous croyons donc qu'il faut faire intervenir l'action des virus neurotropes habituels. Chez cet enfant, on pourrait soupçonner, en particulier, une localisation bulbo-protubérantielle de *poliomyélite*. La réaction de dégénérescence totale que l'on constate au niveau du facial pourrait être un argument en faveur de cette hypothèse. Cependant, la poliomyélite n'a pas cette évolution dans les formes hautes, où elle est en général rapidement progressive et mortelle ; si elle régresse, elle le fait vite, se localisant seulement à des groupes cellulaires bien déterminés. Ce n'est pas le cas actuel.

C'est d'une façon toute théorique que l'on pourrait soulever une infection déterminée par les multiples virus filtrants des diverses *maladies infectieuses* de l'enfance. La *syphilis* ne saurait non plus nous satisfaire en l'absence de tout ancécédent familial, de toute trace humorale. Aussi, croyons-nous infiniment plus logique d'envisager la possibilité chez ce petit malade d'une localisation particulière du virus de l'*encéphalite épidémique*. Si nous n'avons trouvé ici aucune de ces atteintes quasi-caractéristiques de l'encéphalite — il n'y a pas eu de prédominance au niveau du mésocéphale, aucune atteinte des centres du sommeil, aucune myoclonie — nous sommes cependant en droit de le supposer, surtout par suite de l'existence simultanée d'autres cas d'infections neurotropes que nous avons eu l'occasion d'observer et que nous allons rapporter.

Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant. S'agit-il d'une épidémie ?

Par MM. P. Nobécourt, J. Haguenau, J. Gouyen et Ducas.

Nous venons d'observer en quelques semaines à l'Hôpital des Enfants-Malades, trois petits malades qui présentaient des syndromes neurologiques assez particuliers.

La coïncidence de ces trois cas, de ces quatre cas, pouvons-nous dire, en nous rapportant à l'observation précédente, nous oblige à envisager la possibilité d'une petite épidémie actuelle.

Voici tout d'abord les observations.

Observation I. — *V. S...*, âgée de 9 ans et 5 mois, entre salle Parrot le 15 décembre 1933 pour paralysie du côté droit.

Antécédents. — Aucun antécédent pathologique chez cette petite fille. Ses parents sont bien portants ainsi que ses quatre sœurs.

Histoire de la maladie. — Le début des accidents morbides remonte à trois semaines et est caractérisé par quelques maux de tête diffus et surtout par l'existence de mouvements involontaires qui lui attirent plusieurs fois des gronderies à l'école. En huit jours son état s'aggrave et elle présente successivement :

1° De l'incontinence diurne et nocturne d'urine ;

2° Des troubles du caractère : elle devient émotive, irascible et pleure à tout propos ;

3° Les mouvements involontaires sont moins marqués, mais le bras droit devient de plus en plus malhabile et progressivement la malade cesse de s'en servir ;

4° Elle présente des troubles de la marche.

Examen à l'entrée. — A son entrée à l'hôpital, la malade présente :

1° Des mouvements du type choréique, surtout marqués au niveau du bras et de l'épaule gauches ;

2° Une hémiplégie droite incomplète prédominant au niveau du membre supérieur, à l'extrémité distale du membre, avec paralysie faciale droite, de type central. L'hémiplégie est flasque. Au membre inférieur, certains mouvements sont encore possibles, surtout les mouvements des extenseurs. Il existe tant au membre supérieur qu'au membre inférieur une hypotonie marquée. Les réflexes tendineux de ce côté sont plus faibles que du côté gauche. La manœuvre de Babinski produit une extension à droite. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite.

L'examen de l'appareil cérébelleux ne fait pas apparaitre de symptôme net et la maladresse pyramidale de l'enfant semble responsable de la totalité des troubles moteurs.

La sensibilité tant superficielle que profonde est intacte.

Il existe, nous l'avons dit, des troubles sphinctériens.

Aucune atteinte des paires craniennes.

L'examen ophtalmologique complet ne montre aucune anomalie du champ, de l'acuité, du fond d'œil, de la musculature extrinsèque et intrinsèque.

Une ponction lombaire montre un liquide normal (albumine, 0,15 ; sucre, 0,46 ; cellule, 1 leucocyte par millimètre cube, benjoin et B. W., réponses normales).

L'examen des différents organes est entièrement négatif. La tension artérielle est de 10-4. L'examen des urines ne révèle rien d'anormal. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. La température oscille entre 37° et 37°,5.

La malade est mise au traitement arsenical par la liqueur de Boudin et reçoit des injections intra-veineuses quotidiennes de 1 gr. de salicylate de soude.

Peu à peu, l'état s'améliore, l'hémiplégie diminue, mais il semble à ce moment que, si les phénomènes paralytiques sont en voie de régression, la malade garde une maladresse considérable qui, associée à l'hypotonie, fait penser à un syndrome cérébelleux qui avait été masqué jusqu'à présent par l'intensité des phénomènes pyramidaux.

Le 30 décembre, l'enfant fait un épisode rhino-pharyngé d'origine diphtérique avec présence de bacilles longs, qui détermine une poussée de température pendant 4 jours et qui cède à l'injection de 160 cmc. de sérum antidiphtérique. Le 6 janvier, il apparaît une réaction sérique intense, avec urticaire géant et petites localisations articulaires; cette réaction sérique dure pendant 4 jours.

Pendant toute cette période, l'état nerveux s'améliore progressivement et le 15 janvier, on peut parler de guérison complète. Nous avons revu l'enfant récemment, dont la guérison s'est maintenue.

Obs. II. — *J. D...*, 3 ans et demi, entrée salle Parrot le 29 janvier 1934 pour une paralysie gauche.

Antécédents. — Enfant née à terme, accouchée par le siège, nourrie au sein, sevrée à 18 mois ; première dent à 6 mois et demi ; marche à 14 mois, coqueluche à 3 mois ; broncho-pneumonie à 2 ans et demi. Parents en parfaite santé.

Histoire de ta maladie. — Le début s'est produit après une rhino-pharyngite survenue il y a un mois environ, au cours de laquelle le médecin a pratiqué 2 injections de vaccin antigrippal de Minet à la dose de 1/4, puis 1/2 cmc. Huit jours plus tard, l'enfant commence à boiter de la jambe gauche et devient maladroite.

Examen à l'entrée. — A son entrée, la malade présente :

1° Des *mouvements choréo-athétosiques* du membre supérieur gauche (les mouvements sont choréiques à la main, athétosiques au niveau de la racine du membre gauche) ; il existe aussi quelques mouvements choréiques du pied gauche ;

2° Les *mouvements volontaires* sont très diminués à gauche, mais l'examen est difficile par suite de l'agitation de l'enfant. Il existe de ce

même côté une *hypotonie* considérable. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, la réponse est douteuse à gauche, et se produit dans les jours suivants très nettement en extension. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux ;

3° Les paires craniennes sont intactes ; cependant, il existe une asymétrie lorsque l'enfant crie, sans signe net de paralysie. L'examen oculaire ne montre aucune anomalie labyrinthique par la méthode de Barany, mais montre des réactions identiques et normales à droite et à gauche, après injection de 20 cmc. d'eau froide ;

4° Pas de troubles de la sensibilité ;

5° Pas de troubles sphinctériens ;

6° État psychique particulier avec agitation très grande. L'enfant très hostile crie dès qu'on l'approche ; on est obligé de la maintenir au lit par des moyens de contention.

Examen du liquide céphalo-rachidien : liquide normal ; albumine, 0 gr. 10, 1 cellule par millimètre eube, B. W. négatif.

La réaction de Wassermann et la réaction de Hecht sont aussi négatives dans le sang.

L'examen électrique des muscles et nerfs des membres ne révèle aucune anomalie.

L'examen des divers appareils est complètement négatif.

La température se maintient entre 37° et 38°, sauf au cours d'un petit épisode rhino-pharyngé de quelques jours, qui se produit une semaine après son hospitalisation.

Au cours des trois semaines qu'elle passe dans le service où elle est traitée, elle aussi, par des injections de salicylate et de septicémine, l'enfant s'améliore peu à peu. En particulier, l'agitation anormale qu'elle présentait disparaît, mais elle est enlevée par sa famille avant que nous ayons pu compléter cette observation.

A la veille de son départ, elle présentait encore une hémiparésie gauche avec hypotonie extrêmement marquée, quelques mouvements choréiformes, mais les troubles cérébelleux sont plus apparents à ce moment que les troubles paralytiques. Il existe manifestement une incoordination des mouvements. tant du bras que de la jambe, que ne semblent pas expliquer complètement les phénomènes paralytiques. En outre, on constate une paralysie faciale gauche centrale des plus nettes.

Obs. III. — *E... J.*, 12 ans et 11 mois, entré à l'hôpital le 16 février 1934.

Antécédents. — Né à 8 mois, pesant 1.800 gr., nourri au sein pendant 18 mois ; première dent à 12 mois ; marche à 13 mois ; coqueluche à

10 mois ; opéré d'une hernie inguinale droite à 15 mois ; rougeole 5 ans. Père alcoolique, mère bien portante. Quatre frères et sœurs, les trois derniers bien portants, le premier — âgé de 15 ans — atteint de débilité mentale.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie s'est établi trois semaines avant l'entrée à l'hôpital. Le directeur de sa pension signale qu'il vomit facilement en se plaignant de maux de tête et qu'il est tombé à plusieurs reprises en jouant, parce que sa jambe butait.

Examen à l'entrée. — A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant intelligent, répondant parfaitement aux questions qu'on lui pose; il signale quelques maux de tête diffus, quelques vertiges au cours desquels il se sent attiré vers la droite. Il présente essentiellement un hémisyndrome cérébelleux droit. De ce côté on constate, tant au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur, les signes typiques de ce syndrome, ceux de la série cérébelleuse, de Babinski, avec asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, hypotonie, comme ceux de la série d'André-Thomas ; la station debout est difficile, la marche très troublée, hésitante, par suite de la perte d'équilibre du malade; il existe, en outre, une légère atteinte pyramidale comme le prouve l'exagération des réflexes rotuliens qui sont polycinétiques tant à droite qu'à gauche ; il est possible, certains jours, de provoquer un clonus de la rotule, mais pas de clonus du pied ; il existe aussi de ce même côté droit un signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à droite, ainsi que les crémastériens.

Du côté des paires craniennes on constate — à l'entrée du malade dans le service — une paralysie faciale droite et une paralysie du moteur oculaire externe droit ; dans les jours suivants, la paralysie faciale droite disparaît, la paralysie du moteur oculaire externe droit est remplacée par une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

L'examen systématique et plusieurs fois répété des yeux ne révèle rien d'anormal, tant au point de vue de la sensibilité cornéenne que de l'acuité et du champ visuels et du fond d'œil. Seule persiste jusqu'aujourd'hui cette paralysie du droit externe gauche, avec asynergie dans les mouvements binoculaires. On observe — mais de façon non permanente — un nystagmus spontané dans le regard à gauche.

Toutes les autres paires craniennes sont intactes ; aucun signe labyrintbique.

Signalons encore quelques troubles sphinctériens vésicaux transitoires (incontinence), l'absence de troubles de la sensibilité, l'absence de troubles psychiques, l'absence de toute anomalie de l'électro-diagnostic, l'absence de toute anomalie du liquide céphalo-rachidien (albumine, 0 gr. 20; sucre, 0 gr. 60; cellules, 02 par millimètre cube; B.-W. négatif).

Les autres appareils sont intacts. La température se maintient à la normale.

Au cours de l'évolution qui est loin d'être terminée à l'heure actuelle, on constate l'apparition de troubles de la parole qui est irrégulière, hachée, de petits troubles de la déglutition, l'apparition de grands soupirs ; cependant, l'examen systématique des paires craniennes ne montre aucune paralysie ; seules sont à signaler la persistance de la paralysie de la VI[e] paire à gauche et l'apparition d'une hypoesthésie du voile et du palais. La maladie est encore en pleine évolution chez cet enfant.

Nous venons donc d'observer en l'espace de quelques semaines — outre le premier petit malade qui a donné lieu à la communication précédente — trois enfants dont les deux premiers ont présenté d'une façon typique, une encéphalite, caractérisée par l'apparition d'une chorée puis d'une hémiplégie, symptomatologie qui s'apparente à la « chorée molle ». Quant au troisième enfant que nous venons de vous présenter, vous avez pu constater chez lui l'existence d'une hémi-ataxie cérébelleuse étant apparue de façon presque aiguë ; elle évoquerait assez facilement un syndrome d'ataxie aiguë de Leyden, auquel elle s'apparente très nettement par les troubles de la parole qui est scandée et explosive, l'exagération des réflexes qui sont polycinétiques, l'intégrité des fonctions psychiques, du liquide céphalo-rachidien ; elle s'en écarte par la localisation hémiplégique et par l'atteinte du moteur oculaire externe, quoiqu'on ait signalé l'atteinte possible de paires craniennes dans la maladie de Leyden.

Notons chez ces trois malades l'atteinte profonde de l'appareil cérébelleux, atteinte prédominante dans l'observation III, atteinte des plus nettes dans les deux autres observations, où cependant, le syndrome n'est apparu vraiment que lorsque les phénomènes pyramidaux se sont atténués.

Quant à l'origine de ces affections, on ne peut que la soupçonner. Rien ne permet de faire jouer un rôle à la diphtérie dont ces enfants n'ont pas présenté de symptômes ; rien ne permet non plus dans l'évolution de faire intervenir le virus de la poliomyélite et, pour les mêmes raisons que pour le petit malade présenté par nous précédemment, nous ne saurions qu'envisager

d'une façon théorique tous les virus neurotropes capables de déterminer de tels syndromes.

Cependant, il n'est pas douteux que le virus de la « névraxite épidémique » ne soit capable de déterminer d'une façon très précise — comme en font foi de multiples observations (Souques et Alajouanine, Scheffer, Garnier, Lévy-Valensi, André-Thomas, etc.) — un syndrome de Leyden très typique. De même il est manifestement à la base d'un certain nombre de chorées molles, tel que nous avons pu l'observer chez nos précédents malades.

C'est donc à ce virus, qu'à notre avis, il faille penser étant donné : 1° cette manière de petite épidémie que nous avons observée; 2° l'absence de systématisation dans l'atteinte des différents appareils nerveux; 3° les caractères un peu particuliers de certaines paralysies qui ont été parcellaires, dissociées et parfois migratrices ; 4° l'évolution relativement favorable : guérison dans notre observation I, amélioration progressive dans notre observation II; dans notre observation III, le sujet est encore en pleine période d'état, mais rien ne semble faire prévoir une évolution péjorative de la maladie.

Un cas de maturité sexuelle précoce chez une enfant de 15 mois.

Par M. Milhit et Mlle Papaïoannou.

Les observations de maturité sexuelle précoce sont relativement peu nombreuses. Il nous a semblé intéressant de vous présenter cette enfant dont le cas pose des problèmes pathogéniques et étiologiques d'une part, pronostiques et thérapeutiques, d'autre part.

Observation. — Il s'agit d'une enfant actuellement âgée de 31 mois, que nous suivons à l'hôpital Hérold depuis 16 mois pour l'affection actuelle.

Antécédents héréditaires. — Mère âgée de 30 ans, bien portante. Réglée à 12 ans et depuis régulièrement et normalement réglée.

Père 30 ans très bien portant.

Pas de traces de syphilis familiale.

Pas de maturité sexuelle précoce dans la famille.

Un autre enfant, un garçon de 6 ans, né à terme et normal, plutôt petit pour son âge.

Antécédents personnels. — Née un mois avant terme. Poids de naissance 3 kgr. 140. Poids du placenta 0 kgr. 690.

Élevée au sein 2 mois. A ce moment la mère a fait une typhoïde grave. L'allaitement n'a pas été interrompu aussitôt le début de l'affection et l'enfant a fait à ce moment des troubles digestifs fébriles avec vomissements et diarrhée.

Depuis, la croissance a été normale jusqu'à l'âge de 13 ou 14 mois. 1re dent à 7 mois; les autres se sont succédé dans l'ordre habituel. Dentition de lait complète à 25 mois.

Premiers pas à 13 mois.

Léger retard au point de vue parole; n'a commencé à parler que vers 16 mois.

Histoire de la maladie.— Le début de l'accroissement général rapide et excessif et de la puberté précoce remonte à l'âge de 15 mois.

A ce moment, après une courte période au cours de laquelle les seins ont augmenté de volume, l'enfant a eu une perte de sang par la vulve, perte de sang qui dura 3 jours.

Depuis, elle a continué à être réglée régulièrement toutes les 3 semaines au début, toutes les 6 semaines depuis les 4 derniers mois.

Les règles sont d'abondance moyenne et durent 3 jours et demi. Elles sont plus abondantes une fois sur deux. L'enfant n'accuse aucune douleur abdominale avant ou pendant les règles. La mère a noté simplement une certaine irritabilité coïncidant avec les périodes menstruelles.

Examen. — Actuellement on se trouve en présence d'une enfant de 31 mois très développée pour son âge.

Elle mesure 102 cm. 5 et pèse 19 kgr. 800.

Elle a un regard éveillé, les yeux brillants, l'expression d'une enfant nettement plus âgée qu'elle n'est.

La rondeur des épaules, la saillie des seins, le développement du bassin lui donnent un aspect de femme en miniature.

Elle a un teint frais, une peau rose normale, un pannicule adipeux, abondant.

On note déjà la présence de quelques poils à la région pubienne et une ébauche de duvet aux aisselles.

Les seins sont saillants, élastiques, donnent nettement une impres-

sion glandulaire. Les aréoles sont peu pigmentées, les mamelons petits, mais bien formés.

L'enfant est dans l'ensemble bien proportionnée.

La tête est normale. Les bosses frontales un peu saillantes, les bosses pariétales normales. La fontanelle est bien fermée. La circonférence cranienne est de 48 cm. L'enfant a des cheveux blonds abondants.

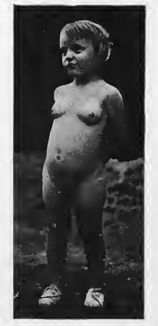


Fig. 1.
Notre petite malade à 2 ans.

La palpation de la région thyroïdienne ne révèle rien d'anormal. Le thorax est bien développé.

Périmètre	sus-mammaire. . . .	59 cm.
—	au niveau du mamelon.	60 cm.
—	sous-mammaire . . .	56 cm.

Le périmètre du bassin est de 60 cm.

Appareil respiratoire normal cliniquement et radiologiquement.

Appareil circulatoire. — Les bruits du cœur sont bien frappés et normaux.

Pouls régulier à 90.

Tension artérielle de 11-7 au Vaquez.

On note un léger degré d'acrocyanose.

Appareil digestif. — L'enfant a un très gros appétit, mange plus qu'un adulte.

La première dentition est complète.

Les dents sont régulièrement implantées en bon état.

Le pannicule adipeux est abondant au niveau de l'abdomen.

La palpation, absolument indolore, ne permet de sentir aucune masse anormale.

Le foie déborde les fausses côtes de 1 travers de doigt au niveau de la ligne mamelonnaire.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

Appareil génital. — Le mont de Vénus, bien prononcé, est recouvert de poils peu fournis, clairsemés. Les grandes lèvres, bien développées, présentent aussi quelques poils.

Les petites lèvres affleurent les bords de la vulve.

Le clitoris est normalement développé, l'hymen charnu et de forme annulaire.

Le toucher rectal ne permet de déceler aucune anomalie génitale.

Système nerveux. — Aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes

tendineux et cutanés. La mobilité et le tonus musculaire sont normaux, la démarche normale.

L'enfant a une force musculaire surprenante pour son âge.

L'examen du fond de l'œil ne montre rien d'anormal.

Nous n'avons pas fait de ponction lombaire, la famille s'y étant opposée.

Au point de vue psychique, l'enfant est en avance pour son âge. Jouant avec son frère aîné (il a 6 ans), c'est elle qui prend la direction des jeux ; elle étonne ses parents par sa faculté d'observation et ses réponses et inquiète sa mère par sa façon de se comporter avec les hommes.

Soumise à un examen mental par les tests de Binet et de Simon, elle montre un développement de 5 ans 3 mois. Elle est d'ailleurs plus développée au point de vue compréhension qu'au point de vue parole.

Nous avons complété notre examen par un certain nombre de recherches complémentaires.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang de la mère et de l'enfant.

La numération globulaire :

Hématies	5.100.000
Leucocytes	8.000
Hémoglobine	75 p. 100

Formule :

Polynucléaires	62
Mononucléaires	30
Lymphocytes	3
Éosinophiles	2
Myélocytes	1
Formes de transition	2

Un examen radiologique du ventre dans le but de rechercher une tumeur des surrénales ne décèle rien d'anormal Après insufflation, le côlon se dessine entièrement à sa place habituelle ; il n'est ni modifié dans sa forme, ni déplacé.

Une radiographie du crâne montre une selle turcique normale.

Nous avons, d'autre part, étudié radiologiquement son développement osseux.

A la main elle a, en dehors des points du grand os, de l'os crochu et du pyramidal, normaux pour son âge, ceux du trapèze (5 ans), du sca-

phoïde (5 ans et demi), du trapézoïde (6 ans). Elle a tous les points complémentaires des métacarpiens (5-7 ans).

Enfin, on voit le point complémentaire du cubitus (7-9 ans).



Fig. 2

Main d'un enfant normal de 30 mois. Main de notre sujet à 30 mois.

Aux pieds, elle a tous ses points d'ossification, y compris celui du scaphoïde (4-5 ans).

Nous n'avons malheureusement pas pu faire faire un métabolisme basal.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une maturité sexuelle précoce, apparue à l'âge de 15 mois.

Devant ce cas, une question capitale au point de vue pronostique se pose. Sommes-nous en présence d'un simple hyperfonctionnement glandulaire ou d'une tumeur maligne ?

Des tumeurs de toutes les glandes à sécrétion interne ont été incriminées dans des cas analogues, parmi lesquelles les tumeurs génitales semblent être les plus fréquentes.

Nous pouvons chez notre enfant éliminer une tumeur épiphysaire. Les cas de macrogénitosomie précoce, liés à celle-ci, sont, en effet, surtout fréquents chez les garçons. Sur les 58 cas recueillis par Laurensich jusqu'en 1923 on ne relève que 15 concernant des filles. D'ailleurs notre jeune malade ne présente aucun signe d'hypertension cranienne. Elle n'a pas de vomissements, pas de céphalée, pas de somnolence, pas de bradycardie et son fond d'œil est absolument normal.

L'absence de signes de tumeur intra-cranienne est également peu en faveur d'une tumeur hypophysaire. Il est vrai que Cushing a insisté sur le volume souvent très réduit des adénomes basophiles de l'hypophyse, qui peuvent n'être que des découvertes d'autopsie, alors que pendant la vie, ils n'avaient manifesté leur présence par aucun signe d'hypertension cranienne.

La force musculaire de l'enfant, son embonpoint, auraient pu plaider en faveur d'un tumeur surrénale. Mais elle ne présente pas une obésité exagérée et, d'autre part, n'a aucun trouble du système pileux. La figure de l'enfant est glabre et il n'y a pas d'hypertrichose du corps. D'ailleurs l'exploration radiologique attentive de l'abdomen n'a permis de déceler aucune tumeur.

Depuis les travaux récents sur l'élimination de la folliculine et de l'hormone de maturation dans les urines tant à l'état adulte normal, qu'au cours de la grossesse, différents auteurs ont eu l'idée de chercher ces substances dans les urines de sujets atteints de tumeurs malignes génitales (ovaire et testicule). A l'heure actuelle, il est connu qu'il y a élimination de très grandes quantités d'hormone de maturation au cours des carcinomes génitaux, ainsi qu'au cours des tumeurs embryonnaires (chorio-épithéliomes). Siegmund a trouvé dans les urines d'une enfant de 6 ans, atteinte de chorio-épithéliome de 30 à 60.000 unités souris par litre.

Nous avons fait rechercher la folliculine dans les urines de notre enfant, prélevées 15 jours après les règles (1). Elles ne renfermaient qu'une très faible quantité de folliculine, moins de

(1) Nous remercions ici les docteurs Moricard et Simonnet qui ont bien voulu nous faire toutes ces recherches biologiques.

5 unités souris par litre, ce qui est assez curieux, chez un sujet présentant un fonctionnement ovarien évident comme le témoignent les règles régulières et le développement des caractères sexuels secondaires.

Quant à l'hormone de maturation, elle est éliminée à la dose de 20 unités par litre, chiffre très voisin de celui de l'élimination normale (10-12 unités par litre) et très éloigné de l'élimination massive (10.000 unités et plus), des tumeurs malignes. Nous croyons avoir là un argument de plus contre une tumeur ovarienne maligne, contre laquelle plaident d'ailleurs aussi l'état général excellent de l'enfant après une évolution qui dure déjà depuis 15 mois, ainsi que l'absence de toute tumeur génitale perceptible par le palper abdominal ou le toucher.

D'ailleurs notre enfant présente un développement général harmonieux. Tous ses organes ont subi une accélération de croissance. Elle a un appareil circulatoire d'adulte avec sa formule sanguine (62 p. 100 de polynucléaires), sa tension artérielle à 11-7.

Son ossification est fort avancée. Sa force musculaire est nettement au-dessus de celle de son âge. Son appareil génital est arrivé au stade de maturation.

Son développement psychique et mental a suivi une évolution parallèle et, qui plus est, elle présente le psychisme caractéristique de la jeune fille pubère avec sa pudeur exagérée, sa coquetterie envers les hommes. Nous croyons que notre enfant a brûlé les étapes de la croissance et qu'elle a mis 15 mois seulement pour arriver au stade auquel une jeune fille normale n'arrive qu'en 12 ou 13 ans.

Nous pensons nous trouver en présence d'un hyperfonctionnement glandulaire, auquel prennent part probablement toutes les glandes endocrines. L'hypophyse étant le moteur du système endocrinien (Aron, Évans), il est possible que ce soit son hyperfonctionnement primitif qui ait été le point de départ de l'hypercroissance à laquelle nous assistons. Nous regrettons de ne pas avoir pu prélever une quantité suffisante de sang pour pouvoir faire des recherches interférométriques, qui auraient pu,

peut-être, nous montrer quelle est la glande dont l'hyperfonctionnement prédomine.

A quoi peut-on rattacher cette hyperactivité glandulaire ? Nous pouvons écarter tout élément héréditaire.

Nous ne trouvons non plus aucune histoire de toxi-infection congénitale. Pourtant malgré l'absence de tout stigmate de spécificité chez l'enfant, malgré la réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang de la mère et de l'enfant, peut-être n'avons-nous pas le droit d'écarter toute idée de syphilis héréditaire. Il est en effet à retenir que l'enfant est née un mois avant terme et que le placenta était relativement gros 690 gr. pour 3 kg. 140. L'hypotrophie du frère aîné serait également en faveur d'une syphilis familiale. Est-elle en réalité en cause, ou bien s'agit-il d'une hyperactivité glandulaire acquise dont l'origine nous échappe ?

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir porter un pronostic vital favorable et nous espérons que notre enfant pourra vivre de longues années et avoir une vie génitale normale.

Mais un point sur lequel nous voulons insister c'est que cette enfant, actuellement très belle, sera par la suite petite, peut-être même très petite. L'action des hormones génitales sur la croissance est en effet bien connue et l'on a insisté depuis longtemps sur la diminution évidente de l'accroissement en taille dès l'apparition de la puberté.

Notre petite présente encore, il est vrai, une croissance très active (elle prend un centimètre et demi par mois), mais il est à prévoir que ses cartilages de conjugaison se souderont rapidement. On peut d'ailleurs dire que déjà elle est en retard relatif au point de vue de la taille. Elle a en effet des points d'ossification d'un sujet de 8-9 ans et la taille d'un enfant de 5 ans et demi seulement.

Peut-on proposer un traitement. La radiothérapie de l'hypophyse, que l'on pourrait envisager, n'est-elle pas une arme trop dangereuse pouvant entraîner au point de vue croissance générale des conséquences trop graves ? Les expériences récentes, montrant que l'irradiation à petites doses des ovaires d'animaux

jeunes n'entraîne pas leur castration définitive mais simplement un ralentissement des fonctions ovariennes, autorisent-elles la radiothérapie des ovaires ?

Ne serait-il pas plus prudent d'essayer des extraits placento-mammaires, considérés comme antagonistes de l'ovaire ?

Bibliographie.

ARON. — L'hypophyse et la croissance de l'organisme. *Revue française de Puériculture*, tome 1, n° 9.
APERT. — Dystrophies variées des capsules surrénales. *Bulletin Médical*, 21 décembre 1910.
APERT. — La portion corticale des capsules surrénales, les relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et les glandes génitales. *Presse Médicale*, 1911.
BARBIER. — *Gazette médicale de Lyon*, 1867.
CERZA. — Sur un cas de menstruation précoce. *La Pediatria*, 1933.
COLLIP. — Production of œstrus etc..., in *Journal of the American medical Association*, novembre 1933.
CUSHING. — Adénomes basophiles de l'hypophyse et leurs manifestations chimiques. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1932.
Dictionnaire Dechambre. Article sur la menstruation.
ERHARDT. — Hypophysenvordenlappenhormon und Hypophyse. *Archiv. für Gynäkologie*, 1932.
EVANS. — Present position of our knowledge oi anterior pituitary punction. *J. of the A. M. Association*, 1933.
HUTINEL. — *Traité de Médecine des enfants*.
LAURENSICH. — *La Pediatria*, 1923.
G. LAROCHE et SIMONNET. — Les propriétés pharmaco-dynamiques des extraits de lobe antérieur de l'hypophyse. *Annales de Médecine*, 1933.
LERI et LECONTE. — Gigantisme ou macrosomie précoce. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1923.
MORABITO. — *La Pediatria*, 1929.
RETTERER. — *Puberté et maturité sexuelle*. Doin, 1925.
SIEGMUND. — Puberté précoce à la suite d'une tumeur chorio-épithéliomateuse. *Archiv. für Gynäkologie*, 1932.
SMART. — Sur la puberté prématurée. *British Medical Journal*, 1858.
WILSON. — Sur la puberté précoce. *Medical examiner*, 1853.

Discussion : M. LEREBOULLET. — L'intéressante présentation de M. Milhit et de Mlle Papaïoannou appellerait de nombreuses remarques. Comme eux, je ne crois pas qu'il y ait ici une tumeur épiphysaire à l'origine de cette maturité sexuelle précoce. Il manque notamment tous les symptômes nerveux, à l'habitude, révélateurs. Peut-être serait-il utile de préciser par la radiographie l'absence de calcifications dans la région de l'épiphyse,

encore que l'existence de ces calcifications soit loin d'avoir la signification précise qu'on lui avait d'abord attribuée. Je comprends que, l'examen des autres organes étant négatif au point de vue de l'existence d'une tumeur, il soit difficile de se prononcer sur la cause, mais il est, à mon sens, un peu hasardeux de parler ici d'hyperfonctionnement glandulaire, quel qu'en soit le siège, et de rejeter l'hypothèse d'une tumeur actuellement latente et bénigne, mais susceptible d'évolution ultérieure. Lorsqu'en effet j'ai étudié, en 1922, les tumeurs de l'épiphyse et le syndrome si particulier qui les caractérise, comportant notamment la puberté précoce, j'ai rappelé que, selon une théorie assez séduisante, basée sur les caractères histologiques de ces tumeurs, la puberté précoce serait fonction non d'un désordre épiphysaire, testiculaire, ovarien ou autre (car on l'a notée dans les tumeurs de ces divers organes) mais avant tout de la nature de la tumeur, c'est-à-dire de l'existence d'un tératome ; dans cette théorie, ce serait beaucoup plus la tumeur embryonnaire, quel que soit son siège, que le désordre glandulaire de l'organe touché qui entraînait la puberté précoce. Cette puberté précoce s'accompagne très nettement, comme les présentateurs l'ont fait remarquer, d'une petite taille liée à l'arrêt du développement corporel, la croissance s'arrêtant dès l'établissement de la puberté et la soudure des épiphyses à ce moment. Je ne fais que signaler cette théorie qui cadre bien au nombre de faits et le tératome a parfois pendant longtemps une évolution relativement silencieuse, réserve faite de la maturité sexuelle précoce.

Je crois donc qu'il ne faut guère compter sur un traitement glandulaire pour modifier un état semblable. Tout ce que l'on pourrait souhaiter, c'est qu'à un moment prochain se précise l'existence d'une tumeur ovarienne ou autre sur laquelle un traitement chirurgical ou radiothérapique pourrait avoir une influence. Il n'en est pas question actuellement.

Taches pigmentaires et lésions osseuses (Formes frustes de la neurofibromatose).

Par MM. H. Grenet, R. Ducroquet, P. Isaac-Georges et M. Macé.

Il y a un peu plus d'un an, deux d'entre nous présentaient à la Société, avec L. Louvet (1), un enfant de 10 ans chez qui l'on trouvait deux ordres de symptômes : de nombreuses taches pigmentaires, et des anomalies squelettiques multiples. Malgré l'absence de tumeurs nerveuses et dermiques, nous rattachions ce cas à la neurofibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen, Thibierge considérant que les taches cutanées suffisent à caractériser les formes frustes. Mais l'importance des lésions osseuses, sur lesquelles nous attirions l'attention, imprimaient à ce malade un caractère particulier et, semblait-il, assez rare, puisque nous ne relèvions qu'une seule observation tout à fait analogue, et due à M. Apert et à Mme Abricossoff (2).

Depuis cette époque, nous avons pu constater qu'un tel groupement symptomatique n'a rien d'exceptionnel. Dans les consultations d'orthopédie notamment, il n'est pas rare, si l'on a l'attention attirée sur ce point, de découvrir, sur les téguments des enfants présentés pour des anomalies squelettiques variées, des taches café au lait, identiques en tous points à celles de la maladie de Recklinghausen, et cela, en l'absence de toute tumeur cutanée et de tout névrome. Or cette constatation ne paraît pas dépourvue d'intérêt, qu'il s'agisse, dans ces cas, de malformations osseuses congénitales dont la genèse s'éclaire ainsi d'un jour nouveau, ou de lésions osseuses progressives, de scolioses

(1) H. Grenet, P. Isaac-Georges et L. Louvet, Maladie de Recklinghausen (forme pigmentaire sans tumeurs). *Soc. de Pédiatrie*, 15 nov. 1932, p. 537.

(2) Apert et Mme Abricossoff, Lymphangiome de la langue et du cou et malformations diverses chez un enfant atteint de neurofibromatose familiale. Malformations osseuses chez la mère et un frère. *Soc. de Pédiatrie*, 18 novembre 1930.

notamment, à évolution souvent sévère, et dont le pronostic peut ainsi être établi d'une manière précoce.

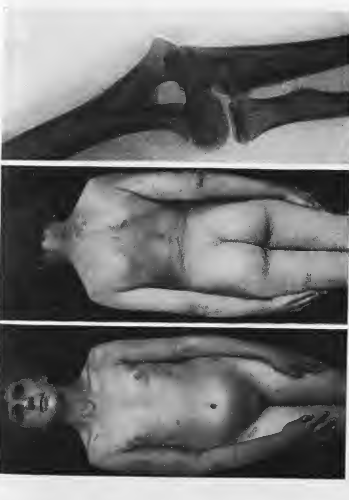


Fig. 1. — *Ba... Madeleine*, 11 ans. (Cas de Babonneix et Ducroquet.) Nombreux névromes et taches café au lait. — Sacralisation de L. 5 avec scoliose. — Hyperthrophie du membre supérieur droit avec malformation du coude.

Voici d'abord, pour fixer le cadre de notre travail, *deux cas classiques et complets*, avec taches pigmentaires, névromes et fibromes cutanés.

Le premier concerne un malade de 11 ans, dont l'observation a déjà été publiée à la Société par M. Babonneix avec la collabo-

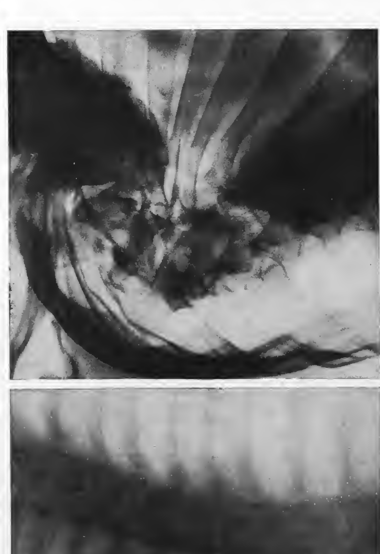


Fig. 2. — Ge..... *Pierre.*

A 3 ans : légère scoliose. — A 10 ans : malgré un traitement sérieux, évolution anormalement grave au point que l'on se demanda à plusieurs reprises s'il ne s'agissait pas d'un mal de Pott.

ration de l'un de nous (1). Il y était mentionné une sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire avec scoliose, et une hypertrophie du membre supérieur droit avec malformation du coude (fig. 1).

Dans le second cas, on a constaté, à 3 ans, une scoliose et des taches pigmentaires. Les névromes sont apparus par la suite et se développent encore à l'âge de 10 ans. La scoliose a eu une marche particulièrement grave, comme le montrent deux radiographies prises à ces âges successifs (fig. 2).

Cette évolution sévère de la scoliose est d'ailleurs le seul point que nous soulignerons dans la description des manifestations osseuses de la neurofibromatose, renvoyant pour tous détails à la monographie de A. Puech (2) et à la thèse récente de Mlle Armelin (3),

* * *

Avec un deuxième groupe de faits, nous entrons dans le vif de notre sujet. Il s'agit d'enfants porteurs de malformations osseuses *congénitales*, que seule l'existence de taches pigmentaires permet de rattacher à la neurofibromatose. Chez aucun d'eux il ne nous a été possible de découvrir le moindre neurofibrome, ni la moindre tumeur dermique.

Une petite fille de 3 ans a un pied bot congénital droit, et, sur la région lombaire, une énorme tache pigmentaire (fig. 3). Un garçon de 15 ans présente un syndrome de Klippel-Feil (3 vertèbres cervicales), et l'on voit quelques taches café au lait discrètes sur la région lombaire. Une fille de 12 ans nous est conduite pour une scoliose avec spina-bifida de D_{11} et de D_{12}, et l'examen complet montre quelques nævi pigmentaires sur la fesse droite. Une autre enfant de 13 ans a une luxation congénitale double de la

(1) L. Babonneix et R. Ducroquet, Neurofibromatose infantile. *Soc. de Pédiatrie*, 21 mars 1933, p. 132.

(2) A. Puech, Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose. *Paris médical*, 12 décembre 1929.

(3) Gisèle Armelin, Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose. *Thèse de Paris*, 1932.



Fig. 3. — *Ma. ... Janine*, 3 ans.

Énorme tache pigmentaire de la région lombaire. — Pied bot congénital droit.



Fig. 4. — *Va..... Claude*, 4 ans et demi.

Nombreuses taches café au lait. — Pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe gauche.

hanche, et ses téguments sont parsemés de taches. Enfin un garçon de 4 ans et demi (fig. 4) est affecté d'une pseudarthrose congénitale des deux os de la jambe gauche, et présente de nombreuses taches pigmentaires.

*
* *

Dans un troisième groupe de faits, il s'agit de lésions osseuses *sans caractère congénital*. Ces cas, au nombre de 4, concernent



Fig. 5. — *Ta..... Maurice*, 11 ans.
Taches café au lait nombreuses sans névromes. — Scoliose d'évolution anormalement rapide mais ne présentant aucun caractère congénital.

des scolioses, que des taches tégumentaires, variables en nombre et en étendue, permettent, malgré l'absence de fibromes nerveux ou dermiques, de rattacher à la maladie de Recklinghausen. Cette assimilation rend compte dans quelques cas (fig. 5) de l'évolution anormalement rapide et de l'importance de la déformation.

*
* *

Voici maintenant *des cas familiaux*. On peut observer, chez plusieurs frères ou sœurs, la forme fruste, pigmentaire et osseuse, de la neurofibromatose.

Un garçon de 15 ans est conduit à la consultation pour une scoliose sans caractère congénital. Sur la face postérieure du bras gauche, on aperçoit une petite tache café au lait. Or sa sœur aînée, âgée de 19 ans, examinée à cette occasion, présente une double luxation congénitale de la hanche et de nombreuses taches tégumentaires.

Une autre observation familiale tend même à faire admettre l'existence de formes purement osseuses de la maladie.

Lou... Jacques, 7 ans et demi, est affecté d'anomalies osseuses multiples (cyphose, spina-bifida sacré, coxa-valga) que de nombreuses taches pigmentaires permettent de rattacher à la neurofibromatose. Sa sœur Françoise, âgée de 6 ans, ne présente aucun des stigmates classiques de la maladie de Recklinghausen ; mais elle a 6 vertèbres lombaires et un raccourcissement congénital du membre inférieur gauche. Enfin un troisième enfant, Charles, âgé de 4 ans, qui est actuellement en nourrice et que nous n'avons pas pu examiner, serait, nous a-t-on dit, atteint de scoliose.

*
* *

Ces formes coexistent parfois, dans une même famille, avec des cas complets. C'est ce que montre une dernière observation qui, par cela même, légitime l'interprétation des faits précédents.

Il s'agit d'une famille dont trois membres ont pu être examinés (fig. 6). Le point de départ de l'observation est un enfant de 3 ans, amené à la consultation pour une malformation congénitaledu tibia gauche ; on note, en des régions diverses des téguments, 3 ou 4 taches discrètes. Son frère, âgé de 4 ans et demi, a une forme uniquement pigmentaire, avec quelques taches café au

lait. Mais la mère est atteinte d'une maladie de Recklinghausen typique, avec taches cutanées multiples, tumeurs nerveuses et tumeurs dermiques.

Ce cas familial justifie bien le rattachement, à la maladie de Recklinghausen, du complexus cutanéo-osseux observé chez l'un



Fig. 6.

B. Bernard, 4 ans 1/2. Taches café au lait

Bra..... Sura, 35 ans 1/2. (La mère.) Taches café au lait et névromes.

B. Michel, 3 ans. 3 ou 4 taches discrètes. — Malformation congénitale du tibia gauche.

des enfants, comme aussi des taches pigmentaires constatées isolément chez son frère. Thibierge, nous le rappelons, considérait déjà, en 1898, de telles taches comme caractéristiques d'une forme fruste de neurofibromatose.

*
* *

L'étude de ces faits nous paraît comporter deux ordres de conclusions.

Au *point de vue nosologique*, tout d'abord, il convient, pensons-

nous, d'individualiser dans le cadre de la maladie de Recklinghausen une forme fruste, pigmentaire et osseuse. Cette forme, où les altérations squelettiques occupent le premier plan du tableau clinique, est relativement fréquente ; nous faisons état de 13 observations de ce type, recueillies en une année environ. Encore n'avons-nous retenu que les cas les mieux caractérisés : un certain nombre d'autres, vus dans la même période, pourraient sans doute leur être adjoints. Ces formes frustes, d'ailleurs se rencontrent peut-être plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. On signale en effet dans nombre d'observations l'apparition assez tardive des tumeurs cutanées et nerveuses ; et rien ne nous indique que certains de nos malades ne verront pas se compléter dans l'avenir la symptomatologie de leur affection.

De toutes façons, les faits que nous avons réunis soulignent l'importance des manifestations osseuses dans le tableau de la maladie de Recklinghausen : bien connues de longue date, mais considérées souvent comme accessoires, elles méritent, à notre avis, le rang d'un symptôme de premier plan.

En pratique, la maladie de Recklinghausen, surtout en ce qui concerne ses formes frustes, doit donc être retenue comme un facteur fréquent de troubles osseux. Cette étiologie semble conférer aux lésions osseuses sans caractère congénital apparent, et notamment aux scolioses, une particulière gravité. C'est dire l'intérêt qu'il y a à la mettre en évidence, tant par un examen soigneux des téguments, que par la recherche des stigmates neurofibromateux dans l'entourage familial.

Discussion : M. Babonneix. — Messieurs, je voudrais dire un petit mot à propos des neurofibromatoses familiales.

Il y a un an ou deux, j'ai présenté ici une enfant atteinte de neurofibromatose. Le père avait une neurofibromatose encore plus typique. Elle était bien connue de mon ami Hallé. Elle avait passé quelques mois dans mon service pour des phénomènes de tumeur cérébrale ; il l'avait examinée avec beaucoup de soin et avait demandé l'avis d'un élève de M. Guillain, M. Garcin, je

crois; on avait hésité sur la possibilité d'une intervention. J'ai suivi cette fillette un certain temps. M. Clovis Vincent auquel je l'ai envoyée, ne fut pas pressé d'opérer parce que les ophtalmologistes n'étaient pas d'accord, les uns disant stase papillaire, les autres la niant. Il a attendu un an, puis, les signes de tumeur cérébrale étant devenus manifestes, la stase papillaire évidente, il a opéré et a trouvé une tumeur siégeant dans la région optostriée. Le diagnostic de mon ami Hallé était donc exact : tumeur cérébrale développée chez une fillette atteinte de neurofibromatose familiale.

Il y aurait peut-être lieu d'établir une collaboration médicochirurgicale à propos de certaines scolioses. Il y a des scolioses chirurgicales qui relèvent d'un traitement orthopédique. Il y a celles qui sont liées à la maladie de Friedreich, à la neurofibromatose, à la syringomyélie. J'ai eu l'occasion, ces temps derniers, de voir un enfant qui avait été envoyé à notre collègue Lance pour scoliose. Il s'agissait d'une syringomyélie typique.

Ce sont MM. Foix et Fatou qui, les premiers, ont attiré l'attention sur les rapports de la scoliose et la syringomyélie (1922), mais pas plus que MM. Alajouanine, Mauric et Ribadeau-Dumas (1932), ils n'ont rattaché à la syringomyélie toutes les scolioses infantiles.

M. H. Grenet. — Nous connaissons un cas tout à fait analogue à celui que vient de rappeler M. Babonneix. Il s'agissait d'une hémiplégie qu'on attribuait à une encéphalite épidémique. La constatation de taches pigmentaires fit penser à une neurofibromatose avec tumeur cérébrale. Mais nous n'avons pas voulu envisager ici les diverses formes de la neurofibromatose ; notre but a été d'attirer l'attention sur les formes purement pigmentaires et osseuses : il y a intérêt à les connaître et à savoir les dépister.

Surélévation de l'omoplate et scoliose congénitale.

Par M. E. Sorrel et Mme Le Grand-Lambling.

La jeune *P... Janine*, âgée de 13 ans, que nous vous présentons aujourd'hui, se montre dès l'abord atteinte d'une élévation de l'omoplate gauche avec scoliose cervico-dorsale associée du même côté, ainsi que cela se voit fréquemment dans la forme classique de surélévation congénitale de l'omoplate. La mère nous apprend qu'elle a remarqué cette anomalie vers l'âge de 5 ou 6 ans chez sa fillette ; mais elle nous apprend en même temps que cette conformation *n'a jamais gêné l'enfant dans aucun de ses mouvements*, et que seul le point de vue esthétique l'a amenée à consulter. Surpris par cette remarque on constate en effet que l'élévation verticale des deux bras se fait aussi bien à droite qu'à gauche et qu'elle n'entraîne aucun jeu anormal de l'omoplate gauche qui reste bien appliquée à la paroi thoracique pendant tout le temps du déplacement. Les mouvements du cou sont libres également. Au repos d'ailleurs, l'omoplate, tout en présentant une position élevée, ne se trouve *ni basculée, ni déformée*. Elle a la même forme et les mêmes dimensions que l'omoplate droite. Les clavicules mesurent 14 cm. de chaque côté.

Or, si nous rapportons ici cette observation avec certains détails, c'est que l'origine congénitale de la scoliose concomitante nous est démontrée par une image radiographique très nette, et que ceci nous paraît devoir jouer un certain rôle dans la thérapeutique à envisager. La malformation vertébrale constatée sur les clichés est simple (fig. 1), D^4 au lieu de revêtir l'aspect radiologique habituel rectangulaire entre deux disques horizontaux, se présente sous forme d'un coin à base gauche ; la base de ce coin vertébral porte une côte, mais le sommet en est dépourvu, ce qui réduit à 11 seulement le nombre des côtes du côté droit.

D'autre part, cliniquement, cette scoliose congénitale cervico-dorsale gauche, avec la déformation de la partie postérieure de la cage thoracique adjacente, explique à elle seule l'élévation anormale de l'omoplate gauche.

Quel traitement faut-il envisager en pareil cas ?

Actuellement l'enfant ne présente aucune gêne fonctionnelle

et la déformation est, du point de vue esthétique, relativement peu apparente. Donc, à ne s'en tenir qu'aux signes actuels, l'abstention paraît logique.

Mais peut-on prévoir pour l'avenir une déformation plus importante, et faut-il, en préjugeant ainsi de cet avenir, faire porter

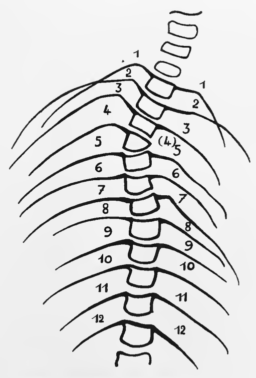


Fig. 1. — Malformation vertébrale ayant entraîné une scoliose et une surélévation de l'omoplate gauche. Absence de la moitié gauche du corps de D4 (par agénésie du point latéral gauche) et absence de la 4e gauche.

à l'enfant un appareil plâtré ou un corset en celluloïd pour empêcher l'augmentation *possible* de la déviation ?

Telle est souvent l'opinion admise, mais quelques faits que nous avons pu observer ne plaident pas en faveur de cette solution.

Nous avons, en effet, présenté ici même, en février 1931, deux cas de malformations congénitales du rachis. Il s'agissait de

deux enfants présentant un rachischisis antérieur. Nous avions signalé, à cette occasion, qu'à l'absence de développement du point médian antérieur du corps vertébral, s'ajoutaient souvent des coins osseux remplaçant une vertèbre normale ou s'intercalant en surnombre. Nous avions rappelé les différentes formes cliniques que pouvait revêtir cette malformation vertébrale, et montré qu'elle pouvait prendre l'aspect de certaines scolioses, celui d'une cyphose, parfois en imposer pour un mal de Pott ou enfin n'entraîner aucune déformation clinique et n'être révélée qu'au cours d'un examen radiographique. Dès cette époque, nous avions préconisé l'abstention thérapeutique en dehors de la gymnastique orthopédique appropriée, car ces deux cas suivis à ce moment-là depuis déjà deux ans, n'avaient aucune tendance à s'aggraver. Nous avons pu revoir encore récemment l'un de ces malades, le jeune Ch... René, actuellement âgé de 11 ans. Depuis quatre ans nous n'avons constaté localement aucune modification ; l'état général reste excellent ; pesé et mesuré périodiquement, on ne constate aucune anomalie dans sa croissance staturale et pondérale.

Ceci nous amène à supposer que ces lésions congénitales rachidiennes n'ont guère tendance à s'aggraver. Elles ne nuisent pas non plus au développement général des enfants qui en sont porteurs, témoin encore notre fillette qui, à l'âge de 13 ans, pèse 48 kgr., mesure 1 m. 50, et n'éprouve aucune gêne fonctionnelle.

Nous nous bornerons donc à la traiter de la même façon que les autres, c'est-à-dire à lui assurer par un travail musculaire régulier un bon soutien dorsal actif plutôt que d'envisager un soutien passif pour le moins inutile, et peut-être nuisible en raison de l'atrophie musculaire qu'il peut entraîner.

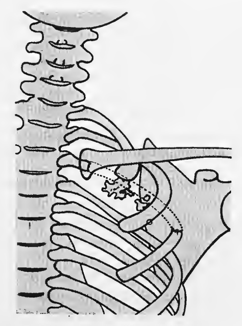
Un cas d'aplasie costale avec cypho-scoliose symptomatique.

Par M. E. Sorrel, Mme Le Grand-Lambling et L. Mérigot.

Nous avons l'honneur de vous présenter un cas qui nous paraît intéressant par sa rareté. Il s'agit, en effet, d'une absence congé-

nitale partielle de la 3ᵉ côte gauche. Les absences congénitales des côtes sont tout à fait exceptionnelles, surtout si l'on élimine les cas observés au cours de malformations multiples. Cependant nous avons pu voir récemment, dans le service de M. Paisseau, un autre enfant qui en est atteint et doit vous être présenté à une prochaine séance.

Observation. — La jeune *V. Rosa*, 12 ans, est amenée le 7 février 1934, à la consultation de chirurgie de l'hôpital Trousseau, parce qu'elle



Cas V. Rosa. — Calque radiographique sur lequel on a figuré en pointillé le trajet de la 3ᵉ côte gauche dans sa partie moyenne absente.

présente une déformation vertébrale d'apparition déjà ancienne, mais qui tend à s'aggraver.

L'examen montre, en effet, une cyphoscoliose assez mal compensée à double courbure : dorsale droite ayant son maximum au niveau de D_5 avec une flèche de 1 cm. 5, et lombaire gauche au niveau de D_3 avec une flèche de 1 cm. Il y a une ébauche de gibbosité costale droite; par contre, l'hémithorax gauche semble atrophié, le muscle trapèze gauche

est plus mince que le droit et paraît avoir subi une dégénérescence fibreuse. Une radiographie montre que le décubitus dorsal corrige en grande partie la déformation ; il existe des points épiphysaires secondaires, et au niveau de la 3ᵉ côte gauche, une image anormale pour laquelle une radio mieux centrée est demandée. On voit alors que toute la partie moyenne de cette côte fait défaut, entre la tubérosité postérieure et un point qui correspond au bord axillaire de l'omoplate ; les extrémités des deux segments restants sont un peu irrégulières ; dans l'intervalle se trouvent semées des taches opaques, qui peuvent représenter soit des points ossifiés le long du tractus costal, soit des calcifications pulmonaires ou pleurales (la stéréo-radiographie semble indiquer, en effet, qu'elles se trouvent un peu en avant de la paroi postérieure de la cage thoracique). Dans toute la région où manque la 3ᵉ côte, on remarque que la 4ᵉ n'a aucune tendance à se rapprocher pour combler en partie l'intervalle : elle s'incurve, au contraire, davantage vers le bas, élargissant ainsi la zone où le squelette fait défaut (M. Apert, dans le cas qu'il a publié, avait noté le même fait). L'omoplate cache entièrement la région anormale et en empêche l'examen clinique.

L'enfant, dont les parents et les deux frères plus âgés sont parfaitement bien portants, n'a jamais eu d'autre maladie que la rougeole. Son état général est excellent. La cuti-réaction à la tuberculine est négative, de même que l'intradermo-réaction à la tuberculine et au filtrat.

L'image radiographique ne peut guère prêter à discussion entre une malformation et une résorption de la côte par un processus inflammatoire ancien ou une tumeur.

Les images d'ostéite n'ont pas cet aspect. D'ailleurs, il s'agit d'une enfant qui semble absolument indemne de tout antécédent de cet ordre : il est impossible d'admettre qu'une ostéite subaiguë à microbes banaux — bien exceptionnelle à ce niveau — ait pu passer ainsi totalement inaperçue et il en est de même pour une ostéite tuberculeuse (la cuti-réaction et l'intradermoréaction négatives semblant aussi permettre d'en écarter l'hypothèse).

Quant à une tumeur, il n'en existe aucun signe clinique.

Il s'agit donc d'une aplasie partielle de la 3ᵉ côte gauche, présentant cette particularité exceptionnelle de s'être traduite par une cypho-scoliose symptomatique, à propos de laquelle elle a

été découverte. L'intérêt de ce cas est dans sa rareté, car au point de vue thérapeutique, nous croyons qu'il y a lieu de s'occuper directement de la déformation vertébrale, sans trop s'arrêter à son étiologie peu commune.

Discussion : M. Apert. — J'ai eu occasion, il y a une vingtaine d'années, de présenter à la Société médicale des hôpitaux, un homme, un ouvrier qui avait une absence de trois côtes à la région précardiaque, avec absence des faisceaux costaux du grand pectoral. Cet homme était un ouvrier, il faisait des travaux de force et ne paraissait pas gêné par sa malformation. Il avait, semblait-il, une membrane fibreuse à travers laquelle on sentait son cœur, ainsi suffisamment protégé, en sorte que je n'avais pas eu l'idée qu'on pouvait remédier à cette absence de côtes par des greffes de côtes. En tout cas, il ne le demandait pas.

Il m'avait intéressé à un autre point de vue, à savoir pourquoi il était comme cela. Il lui manquait trois côtes et les côtes voisines, au lieu de se rapprocher pour combler l'espace, avaient l'air de s'écarter comme si elles avaient été mécaniquement repoussées par une pression ; dans d'autres cas d'atrophie partielle du grand pectoral, il existe en même temps de l'atrophie des extrémités digitales. Méry nous a présenté ici autrefois une grande fille de treize ans qui avait un sein bien développé du côté droit et qui du côté gauche avait un mamelon et un sein minuscule, et qui avait les extrémités des doigts atrophiées. On peut se demander devant ces cas-là si ce n'est pas la compression de la main sur le thorax pendant la vie fœtale ou embryonnaire, qui empêche le développement des côtes. Il m'avait semblé qu'on pouvait conclure à cela chez mon malade, puisque les côtes subsistantes, au lieu de se rapprocher pour combler l'espace, étaient écartées comme si la paroi thoracique avait subi une pression au moment de sa constitution.

Un cas de macrodactylie.

Par MM. Sorrel, Benoît et Dastuque.

L'enfant *Ch. René*, 8 ans, est amené à notre consultation pour hypertrophie du médius et de l'annulaire droits. Ses antécédents ne présentent rien de particulier, il a eu diverses maladies infectieuses : rougeole, coqueluche, oreillons. Parents bien portants. Mais trois frères et sœurs morts soit à la naissance, soit dans les premiers mois.

Dès sa naissance, on remarqua la taille excessive du médius droit. A ce moment, l'annulaire aurait été normal (?)

Par la suite, le médius crût plus vite que les autres doigts et on s'aperçut aussi d'une hypertrophie progressive de l'annulaire. Il n'y a jamais eu de douleurs ni de gêne fonctionnelle et l'enfant apprit à écrire correctement.

Nous l'examinons le 7 mars 1934 (fig. 1 et 2) :

Le *médius* droit est augmenté dans toutes ses dimensions. L'augmentation porte sur les trois phalanges, mais particulièrement sur la phalangette qui est énorme, avec une pulpe très épaisse, arrondie, semblable à celle d'un pouce. L'ongle, très large, est plat, et même un peu concave.

L'articulation métacarpo-phalangienne et la 1re articulation interphalangienne fonctionnent normalement. Mais la phalangette, qui est en légère hyperextension, ne peut effectuer, sur la phalangine, que des mouvements très peu étendus, tant passifs qu'actifs. Sa flexion est très limitée.

La radio permet de mesurer les segments osseux :

Le métacarpien a 2 mm. de longueur de plus que le gauche.

La 1re phalange a 3 mm. de plus en longueur, 2 mm. en largeur.

La 2e phalange a 6 mm. de plus en longueur, 3 mm. en largeur.

La 3e phalange est, dans toutes ses dimensions, le double de

celle du côté opposé. Elle est incurvée, sa face dorsale est concave.

Dans l'ensemble, l'hypertrophie va donc en augmentant de la racine du doigt à son extrémité.

A la radio, on voit les cartilages de conjugaison non ossifiés.

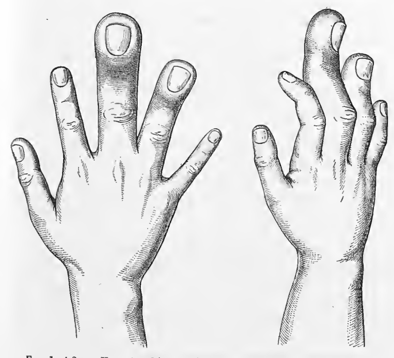


Fig. 1 et 2. — Hypertrophie congénitale du médius et de l'annulaire. L'hypertrophie du médius est la plus importante. A l'un comme à l'autre doigt elle va en augmentant de le racine à le termineison ; la dimension de la 3e phalenge s'éloigne plus de la dimension normale que celle de la deuxième, qui, elle-même, s'éloigne daventage de la normale que celle de la première.

L'*annulaire* droit est lui asssi hypertrophié, mais beaucoup moins, surtout dans sa phalangette qui, de plus, est déviée en dedans:

Le métacarpien est normal.

La 1re phalange a 2 mm. de longueur de plus que celle du côté opposé.

La 2e phalange a 4 mm. de plus en longueur, 2 en largeur.

La 3e phalange a le double de la longueur normale et 6 mm. de plus en largeur.

La paume de la main est un peu plus large (5 mm.) que la gauche.

La circonférence maxima de l'avant-bras droit est supérieure de 15 mm. à celle du côté gauche.

Celle du bras droit l'emporte de 10 mm.

L'épaule droite est un peu abaissée, le relief du trapèze y est moins saillant qu'à gauche.

La circulation sanguine du membre supérieur droit paraît absolument normale. On ne constate, en particulier, aucun angiome.

L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

Avant-bras droit : Mx : 11 — Mn : 6 — Indice : 1.

Avant-bras gauche : Mx : 10 — Mn : 6 — Indice : 1/2.

Le membre supérieur gauche et les deux membres inférieurs sont absolument normaux. Les orteils, en particulier, sont normalement conformés.

L'examen général ne révèle rien de pathologique.

Squelette cervical normal.

Le B.-W. est négatif.

En résumé, la très légère hypertrophie de l'avant-bras et du bras pouvant être négligée, il s'agit bien là d'un cas de gigantisme localisé, portant uniquement sur deux doigts.

On sait que l'affection est rare et que l'hypertrophie congénitale des orteils est plus fréquente que celle des doigts.

Le premier problème qui se pose est celui de la pathogénie. Il est obscur et nous n'y insisterons pas. Cependant, nous noterons que, contrairement à certains cas, où un angiome coexistait avec la malformation et en était tenu pour responsable, nous ne constatons ici aucune lésion de ce genre.

Le problème thérapeutique nous retiendra davantage. Dans un cas très voisin du nôtre, publié en 1903, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Lejars avait pratiqué l'amputation avec résection de la tête métacarpienne. Mais son malade

était très gêné par sa lésion. Le nôtre est actuellement très peu gêné.

L'amputation ne nous paraît donc pas indiquée. Mais il faut craindre que l'hypertrophie ne s'accentue encore puisque les cartilages de conjugaison ne sont pas soudés. Il importe d'enrayer la croissance de ces doigts. Aussi avons-nous proposé la résection des cartilages fertiles des 3 phalanges. Cette résection aura aussi l'avantage de diminuer, dès maintenant, la longueur des doigts est peut-être d'améliorer les mouvements de la 3e phalange.

La croissance ultérieure des autres doigts diminuera d'autre part la disproportion relative et on est en droit d'espérer ainsi une morphologie meilleure.

Discussion sur ces diverses présentations : M. ROBERT BROCA. — Je voulais demander si cet enfant présente aussi une hypertrophie amygdalienne. En effet, MM. Robert Debré et Cléret ont montré une malade qui avait une hypertrophie des doigts comparable à celle-ci ; elle avait, il est vrai, d'autres malformations du squelette, et de plus une hypertrophie considérable des amygdales. Nous suivons, dans son service, un autre malade qui a des déformations digitales semblables, et en plus une hypertrophie amygdalienne.

Syndrome de Klippel-Feil.

Par M. E. SORREL, Mme LE GRAND-LAMBLING et Mlle CHAUVIRÉ.

Nous apportons aux Archives de la Société une nouvelle observation de brièveté congénitale du cou, dite syndrome de Klippel-Feil.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans et demi, *Lucie C...*, née à terme, de parents italiens et dans les antécédents de laquelle on ne retrouve rien de particulier. On semble n'avoir rien remarqué avant l'âge de 2 ans.

Ce qui a frappé à cette époque, c'est que l'enfant « ne tenait pas la tête droite ».

L'asymétrie faciale très prononcée qu'elle présente aujourd'hui n'a attiré l'attention que plus tard.

Ces deux signes : tête inclinée et asymétrie faciale, amènent les parents à consulter l'un de nous. On peut, à première vue, penser à un torticolis congénital, mais on ne trouve pas de corde sternale ; la présentation d'ailleurs était normale et l'accouchement ne fut pas dystocique.

D'autre part, on est frappé par la brièveté du cou, et vue de dos, par l'implantation basse des cheveux ; la limitation des mouvements de torsion et de latéralité du cou est peu marquée.

On ne note pas d'autre malformation associée.

Aucun signe nerveux.

Pas de lésions viscérales.

Les clichés radiographiques confirment le diagnostic présomptif de syndrome de Klippel-Feil, en montrant, au niveau de la colonne vertébrale :

De face : une image en carte de géographie impossible à interpréter dans les détails, faite, semble-t-il, de coins osseux multiples et d'hémivertèbres s'enchevêtrant les uns dans les autres, contribuant au tassement du cou.

Et de profil : la fusion en un bloc des corps des premières vertèbres cervicales, le disque entre C^6 et C^7 seul étant nettement visible.

Les apophyses épineuses cervicales semblent se réduire au nombre de 4, la première, très volumineuse, pouvant résulter de la fusion de deux d'entre elles.

L'exploration radiologique des autres segments de la colonne vertébrale ne révèle aucune autre malformation.

Les seuls points un peu particuliers de cette observation sont l'asymétrie faciale assez prononcée chez cette enfant, et la mobilité relativement bien conservée de la colonne cervicale dans les mouvements de rotation.

La pathogénie de cette malformation reste encore très obscure. Notons seulement qu'au point de vue pratique le diagnostic peut se poser avec le mal de Pott ou avec le torticolis congénital.

Scorbut du nourrisson. Hématome sous-périosté du fémur.

Présentation de pièce.

Par MM. E. Lesné, C. Launay et E. Gilbrin.

Nous venons d'observer une forme fébrile de scorbut. Un nourrisson de 10 mois présentait une température de 39° depuis une quinzaine de jours, un œdème du membre inférieur droit et une tuméfaction douloureuse de la partie inférieure du fémur droit. Le diagnostic d'ostéomyélite est porté. Mais à l'intervention on décèle la présence d'un hématome sous-périosté.

Une radiographie antérieure n'avait montré qu'un épaississement du périoste de la partie supérieure de la diaphyse fémorale. Des radiographies ultérieures nous ont permis de mettre en évidence d'autres signes de scorbut. L'hématome sous-périosté apparaît nettement; il est ossifié à la partie supérieure du fémur.

La bande épiphysaire est nette (raie de Fraenkel). Les noyaux épiphysaires des os longs sont cerclés (Wandberger). Les extrémités costales présentent les déformations typiques en bouchons de champagne. Notons également la présence de signes de rachitisme aux extrémités des os longs.

Une congestion pulmonaire a entraîné la mort. Le fémur, que nous vous présentons, a une moelle osseuse spongieuse : le périoste n'adhère qu'à la partie toute supérieure; il est épaissi. L'hématome sous-périosté est très net.

Il nous a paru intéressant de vous montrer immédiatement cette pièce. L'observation clinique, anatomique et histologique de ce cas de scorbut sera rapportée à l'une des prochaines séances de la Société.

Volumineux abcès du poumon à staphylocoques dorés chez un nourrisson de 3 semaines.

Par E. Lesné, C. Launay et R. Lançon.

Les abcès pulmonaires sont assez rares chez l'enfant avant 6 mois pour que nous croyons utile de rapporter ce cas d'abcès à staphylocoques dorés observé chez un nourrisson de trois semaines.

B... Colette, entre à la crèche de l'Hôpital Trousseau le 27 janvier 1934, envoyée par le docteur Ch. Richet fils et Mlle Rouget parce qu'elle tousse depuis environ dix jours.

L'enfant est née à terme de parents bien portants. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. Le poids de naissance est de 3 kg. 500. On a fait absorber à l'enfant du B. C. G. par voie buccale, son alimentation est exclusivement au sein maternel.

Avant son arrivée à l'Hôpital, l'enfant, qui tousse par quintes depuis une dizaine de jours, quintes accompagnées parfois de vomissements, n'a jamais eu ni fièvre ni suppuration cutanée.

Une radiographie faite en ville nous montre déjà une image opaque arrondie occupant la presque totalité de l'hémithorax droit.

A son entrée à Trousseau le 27 janvier 1934 l'enfant pèse 4 kgr., a un excellent état général, elle est secouée de temps à autre par une petite toux sèche, quinteuse. Si la voix est bitonale il n'y a ni dyspnée, ni battement des ailes du nez. L'ombilic est cicatrisé, non infecté.

La température est normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La cuti-réaction à la tuberculine, le Bordet-Wassermann dans le sang sont négatifs.

L'examen donne une matité de tout l'hémithorax droit sauf à la base qui reste à peu près sonore. Le murmure vésiculaire est très diminué à droite mais il n'y a ni souffle ni bruit adventice.

Une radioscopie montre une ombre arrondie occupant la presque totalité de l'hémithorax droit et nous permet de préciser que cette ombre est plus postérieure qu'antérieure, que sa limite inférieure est arrondie, bien détachée de la coupole diaphragmatique dont le sinus est parfaitement libre. Le cœur est refoulé vers le bord gauche du thorax. Son opacité est égale à celle de la masse examinée.

Une radiographie nous indique que cette opacité paraît à peu près homogène.

Le 29 janvier, une ponction exploratrice permet de ramener quelques gouttes de *pus* renfermant des polynucléaires très altérés et des cocci Gram positif, identifiés *staphylocoques dorés* par la culture. En même temps l'enfant rejette avec des vomissements quelques éléments purulents qui contiennent aussi des staphylocoques dorés.

Le lendemain nous pouvons faire une ponction évacuatrice de 20 à 25 cmc. d'un pus épais jaunâtre, au cours de laquelle nous nous rendons compte que le centre de la collection paraît siéger profondément à 5 ou 6 cm. de la paroi et à la partie supérieure du poumon.

Le 31 janvier nous retirons encore 15 cmc. de pus. La radiographie montre alors un niveau horizontal à la partie moyenne de la masse. Celle-ci s'est éloignée de la coupole diaphragmatique et ne refoule plus le cœur à gauche.

La percussion fournit à droite une diminution considérable de la matité.

Mais le 2 février nous voyons sur une nouvelle radiographie que le pus s'est reformé et que l'abcès est aussi opaque et homogène qu'avant l'évacuation.

Le 3 et 4 février l'enfant a de petites vomiques : un peu de pus mêlé à des vomissements.

En même temps se forme au point de ponction sur le trajet de l'aiguille une fistule qui sera l'origine d'un abcès superficiel.

La matité du côté droit persiste il n'y a pas de bruit adventice mais la respiration y est soufflante.

Le 6 février l'état général s'améliore légèrement : depuis son arrivée à l'Hôpital, l'enfant prend le sein normalement, son poids a augmenté de 200 gr. Un cliché montre une diminution de l'opacité à la partie supérieure de la collection. La fistule provenant de l'ouverture de l'abcès de la paroi postérieure laisse écouler une quantité notable de pus.

Le 9 février cette fistule s'oblitère mais des mucosités et du pus sont rejetés par la bouche. La radiographie accuse une nouvelle diminution de l'opacité de la collection à sa partie haute.

Le 13 février le poids devient stationnaire l'appétit diminue. On perçoit en avant à la base droite un foyer de râles sous-crépitants. En même temps en arrière se forme un *vaste abcès pariétal* qui occupe presque toute la région scapulaire et tend à fuser vers l'aisselle. Cet abcès est incisé, il donne issue à du pus épais contenant aussi des staphylocoques dorés.

Le 17 février l'enfant est emmenée par la mère ; à ce moment l'abcès pariétal est en voie de guérison, l'hémithorax droit est encore sub-mat, mais une radiographie montre une diminution très nette de l'étendue et de l'opacité de l'abcès.

La petite malade est ramenée à l'Hôpital le 20 février l'abcès pariétal a donné issue à une grosse quantité de pus ; mais il n'y a pas eu de nouvelle vomique.

Le 3 mars l'enfant est examinée à nouveau, son poids est stationnaire mais elle est d'une pâleur intense, son facies livide est extrêmement altéré, le regard est fixe, le cri à peine perceptible. Si l'abcès pariétal est guéri l'hémithorax droit est très mat et il est le siège d'un souffle à timbre creux s'étendant aux deux temps de la respiration.

Un nouveau cliché nous montre une opacité complète de tout l'hémithorax, la limite inférieure de l'ombre n'est plus arrondie, elle a envahi le cul-de-sac costo-diaphragmatique qui est complètement comblé. La ponction ramène 40 cmc. d'un liquide purulent relativement fluide beaucoup moins épais que celui de la première collection et cette fois le pus est superficiel, sous la paroi, à la partie inférieure de l'hémithorax. Une exploration poussée comme au cours des premières ponctions ne ramène pas de pus. Nous pensons alors qu'il s'agit d'une *pleurésie purulente secondaire*, elle est aussi à staphylocoques dorés.

L'enfant meurt le 5 mars 1934, nous avons constaté à *l'autopsie :*

Un épanchement séreux peu abondant de la plèvre gauche.

Une *pleurésie purulente* à droite, le sommet droit est très adhérent à la paroi, il en reste un moignon atrophié formé d'une gangue au centre de laquelle se trouve une cavité située en plein parenchyme, indépendante des scissures.

Au-dessous jusqu'à la base le poumon est carnisé avec des travées de sclérose pulmonaire.

Le poumon droit est normal, nous avons constaté à la partie inférieure de la face externe du péricarde une nappe purulente épaisse et cohérente.

L'examen histologique du poumon droit a montré : dans la paroi de l'abcès un tissu inflammatoire riche en polynucléaires et en macrophages avec de nombreux néo-vaisseaux et cocci-Gram positif.

A distance de l'abcès on trouve une image d'atélectasie massive avec sclérose systématique jeune analogue à celle de la pneumonie blanche.

Les animaux inoculés : souris et cobaye, avec du pus prélevé dans l'abcès pulmonaire lors de la première ponction, sont restés bien portants. Le cobaye a été récemment sacrifié, il ne présentait pas trace de réaction ganglionnaire.

En somme, cette enfant née dans des conditions normales est atteinte dix jours plus tard d'un abcès pulmonaire à staphylo-

coques dorés, constaté à la 3e semaine et dont l'évolution s'est déroulée en deux temps.

Dans la première semaine la suppuration reste purement pulmonaire, l'état général est bon, l'évacuation par ponction et par vomiques avait amené une sensible amélioration locale.

Ensuite, malgré les précautions prises, la suppuration s'est propagée de proche en proche sur le trajet de ponction s'étendant à la paroi, créant un abcès en bouton de chemise, et une pleurésie purulente droite ; il y avait de plus des fausses membranes sur la face externe du péricarde.

Nous retrouvons dans cette observation les traits principaux de celles qui ont déjà été publiées par M. Lereboullet, M. Lelong et F. Benoist (1) et par M. P. Lereboullet A. Bohu et Baize (2) où il s'agissait déjà d'abcès pulmonaire à staphylocoques dorés chez des enfants de 1 et 5 mois.

En présence de notre malade les signes cliniques et radiologiques pouvaient prêter à discussion. Avant la ponction la limite inférieure arrondie de la masse visible sur les clichés plaidait en faveur d'une formation kystique embryonnaire, d'autant plus que l'âge de la malade, l'absence de tout antécédent infectieux, l'excellent état général étaient autant d'arguments à opposer au diagnostic de collection suppurée intra-pulmonaire.

Après la ponction le diagnostic de pleurésie enkystée pouvait-il être admis ? La profondeur et la situation de la collection au sommet en faisaient douter ; l'examen des pièces qui nous a montré une cavité en plein parenchyme, complètement indépendante des scissures, nous permet de l'éliminer maintenant complètement.

Il n'en persiste pas moins que l'histoire de cet abcès pulmonaire nous fait entrevoir quelques faits de détail intéressants :

1° L'apparition secondaire de complications pleurales aggrave

(1) P. Lereboullet, M. Lelong et M. Benoist, *Société médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1930.

(2) P. Lereboullet, A. Bohu et Baize, *Société de Pédiatrie*, 20 janvier 1931.

considérablement et immédiatement le pronostic de ces suppurations pulmonaires ;

2° La présence de staphylocoques dorés dans tous les liquides prélevés : pus de l'abcès pulmonaire, de l'abcès pariétal, de la pleurésie et des vomiques ne laisse aucun doute sur la nature microbienne de l'abcès du poumon.

3° Par contre, il reste un problème pathogénique à résoudre complètement : comment expliquer la constitution chez un nourrisson de quelques jours d'un abcès pulmonaire à staphylocoque doré ? Cette localisation pouvait être la conséquence d'un point d'appel par une lésion locale : kyste embryonnaire par exemple ; nous n'avons trouvé par l'examen histologique ni dans les parois de l'abcès ni dans le reste du parenchyme aucune formation embryonnaire qui vienne appuyer cette hypothèse.

D'autre part quelle porte d'entrée peut-on soupçonner ? Nous n'avons pu faire à ce sujet que des suppositions : peut-être infection ombilicale ou cutanée passée inaperçue avec métastase pulmonaire secondaire ?

Discussion : M. Lereboullet. — Je puis confirmer ce que vient de dire notre collègue Lesné. Comme lui, je crois, d'après les abcès du poumon que j'ai vus chez les nourrissons, que mieux vaut ne pas y toucher, leur guérison spontanée par vomique semblant chez eux la règle. J'ai publié ici même un cas chez un nourrisson de un mois qui guérit ainsi, et j'en avais observé un autre quelques mois auparavant. Dans les deux cas le staphylocoque doré semblait en cause. Toutefois, mon petit nourrisson ne fut pas complètement guéri et, après un mois d'apyrexie et de reprise du poids, l'évolution fébrile recommença et le malade finit par succomber à une pneumococcie prolongée après 114 jours de maladie. L'autopsie montra une pleurésie purulente gauche, du côté opposé à l'abcès et une méningite purulente responsable de la mort. Elle permit en outre de constater la guérison complète de l'abcès du poumon droit, ne révélant à la place de l'ancien abcès qu'un processus fibreux cicatriciel avec quelques lésions inflammatoires d'alvéolite suppurée persistante. Il

est vraisemblable que, dès le début, le pneumocoque était à l'origine de l'infection suppurative, et que le staphylocoque n'a joué que peu de rôle. Si l'abcès peut avoir tendance à la guérison, il faut donc se rappeler la fréquence avec laquelle l'infection, même localisée au début, tend à se généraliser chez le tout jeune enfaut.

M. Lesné. — En dehors du jeune âge de l'enfant, je crois qu'il y a deux points dans cette observation sur lesquels on peut insister.

Le premier, c'est la présence presque constante et exclusive de staphylocoques dorés dans les abcès pulmonaires des tout petits enfants, et on se demande quelle est leur origine, car cet enfant ne présentait aucune suppuration cutanée ayant pu servir de porte d'entrée à l'infection.

Le deuxième point est une conclusion pratique. Il n'y a pas à songer chez un enfant aussi jeune, à une intervention directe sur le poumon ; mais mieux vaut attendre une guérison possible par vomique, que de pratiquer des ponctions répétées de l'abcès qui provoquent une pleurésie purulente rapidement mortelle.

Drainage intermittent de la pleurésie purulente à pneumocoques chez l'enfant.

Par M. A. Torroella, Tempico Mexico.

La pleurésie est la complication la plus fréquente de la pneumonie. Naturellement je vais laisser de côté tout ce qui a rapport à la symptomatologie qui est bien connue de tous, et je m'arrêterai seulement pour bien faire observer la fréquence avec laquelle les premiers symptômes du mal passent inaperçus.

Le point de côté, le frisson solennel qui sont décrits dans les traités classiques, comme ayant moins d'intensité que dans la pneumonie de l'adulte, peuvent manquer totalement dans la cli-

nique infantile ; la toux sèche et brève peut faire défaut, le signe de Peter peut manquer aussi, et ce manque de symptômes, l'aspect général d'une maladie respiratoire est si masqué, que dans un nombre incalculable de cas, on est appelé à voir un enfant qui présente une fièvre élevée et qui a été diagnostiqué comme atteint d'une de ces infections appelées intestinales et traitées d'accord. En faisant une exploration soigneuse, la percussion révèle une obscurité plus ou moins grande de quelque hémithorax, et celle-ci une fois découverte, il nous est facile de trouver toute la symptomatologie classique que l'exploration physique révèle, quand un épanchement existe.

J'insiste quoique cela ait l'air exagéré, mais cela ne l'est pas en réalité, car dans un très grand nombre de cas j'ai trouvé que l'on avait diagnostiqué une infection intestinale où il n'y avait qu'un épanchement considérable. Il faut cependant dire quelque chose pour excuser le médecin qui a commencé le traitement de l'enfant.

La maladie commence sournoisement et sans symptomatologie bruyante et appréciable. La première exploration se fait d'une façon complète, mais les signes ne sont pas encore perceptibles. Les jours suivants leur manque continue, éloignant de notre esprit la possibilité d'une maladie respiratoire. Quoique cela doive se faire, il y a des cas (et nous avons tous commis cette faute), dans lesquels nous n'avons pas fait un examen journalier complet du malade que nous voyons tous les jours. Pour cette raison il est facile de comprendre que le médecin qui prend part à la consultation presque toujours quelques jours après le commencement de la maladie et qui examine méthodiquement et soigneusement, découvre l'épanchement qui se forme en cachette du médecin habituel.

Il faut cependant insister pour que cette possibilité soit toujours présente. Après une pneumonie, il est difficile que cette possibilité ne soit présente à l'esprit, mais il y a des cas où cette complication obéit à d'autres causes, par exemple à un foyer qui a passé inaperçu, etc.

Ceci dit, nous passerons à l'étude du traitement qui est le point capital pour le médecin et aussi pour le malade.

Je vais considérer seulement la pleurésie à pneumocoques pure, considérée avec raison comme la plus bénigne parmi les purulentes, mais sans laisser de présenter certaine gravité qui augmente avec les interventions chirurgicales et qui avec l'administration de l'anesthésie peut devenir encore plus dangereuse. Au point qu'il y a très peu de médecins qui n'aient vu ou ne se souviennent d'avoir au moins entendu parler d'enfants qui succombent pendant les premières inhalations de l'anesthésique quand il s'est agi de faire une pleurotomie.

Chez les petits malades qui avaient un épanchement de quelque importance, Ribadeau-Dumas et Rocher disent que pendant le cours des pleurésies avec épanchement purulent, il est bon de considérer l'âge des enfants, d'autant plus grave qu'ils sont plus petits, et ils ajoutent que malgré les techniques opératoires, précises et aseptiques, les dénouements fatals sont nombreux selon les statistiques. Filkenshtein, en observant l'énorme mortalité (80 p. 100) accuse et repousse l'intervention sanglante comme la cause de la mort. Werner signale la fréquence de la mort à la table même d'opération due au choc causé par l'incision. Zybell en pratiquant la résection costale de 34 nourrissons a eu 32 morts, pour la même raison, Filkenshtein Spitzy et d'autres repoussent la résection costale.

J'ai eu la satisfaction de compter cent pour cent les guérisons avec la technique que je vais décrire, ce que je peux faire sans fausse modestie, car la guérison s'obtient non pas grâce à la main de l'opérateur, mais par la valeur de la méthode. Cette statistique se rapporte uniquement aux cas des pleurésies à pneumocoques.

La bonté de cette intervention, appelée « Drainage intermittent » est due à la simplicité de la technique qui n'occasionne aucune souffrance, ni dans l'opération pendant laquelle le choc est supprimé, ni pendant les pansements que dans certains cas l'enfant peut supporter en jouant. Le traumatisme diminue jusqu'au minimum et le danger de l'anesthésie générale disparaît. Le procédé de la canalisation intermittente a pour nous l'intérêt d'être mexicain. Je ne vais pas faire l'histoire détaillée des tech-

niques employées pour l'évacuation du pus depuis l'époque de Piorry, ni de l'aspirateur de Potain, dont le trocart long et l'aspiration brusque peut déterminer chez l'enfant des traumatismes pulmonaires, emphysème et pneumothorax. Ni le principe de Bouveret qui a créé systématiquement la pleurotomie en disant : S'il y a du pus dans la plèvre, il est indispensable d'ouvrir l'espace intercostal et de l'ouvrir le plus vite possible. Actuellement on a modifié ce critérium. Notre procédé dû au professeur Ramon Macios fut publié en 1897 dans un opuscule qui parut sous le nom de *Études de clinique chirurgicale*. Or, le mois de janvier de l'année 1932, dans la revue américaine *Surgery Gynecology and Obstetrics*, parut un article dont le titre était : « Le traitement de l'empyème aigu par Ralph. Bœrne Bettman », qui est, je n'ose pas le dire, un plagiat ; car les Américains ne daignent pas voir les études qu'on fait à l'Amérique latine. Mais la méthode est jusque dans ses moindres détails une répétition du procédé mexicain.

Le docteur Ulises Valdez, malgré toute sa sympathie pour ce qui est yankee, a publié dans le bulletin de sa maison de santé la description détaillée de la méthode, en faisant voir que la priorité du traitement appartenait à notre grand chirurgien depuis 35 ans. J'ai adopté cette méthode systématiquement chez les enfants, car je ne connais rien de plus inoffensif et de moins désagréable que celle-ci. La technique que j'emploie avec de très légères modifications dans les détails, qui sont dus à certains avantages nouveaux est fondamentalement l'originale. Après avoir confirmé le diagnostic on choisit l'espace intercostal désiré, le 8e ou 9e de préférence sur la ligne axillaire postérieure. Là on applique une piqûre de 1 cmc. de novocaïne à 1 p. 100. Avec cette même seringue, et sans retirer l'aiguille que je mets dans la cavité, je fais une aspiration en retirant un peu de l'épanchement, ce qui me donne la certitude de me trouver sur le point désiré. Ensuite avec un bistouri on fait une incision qui ne doit pas dépasser un centimètre, et par cette incision on introduit un trocart de ceux que l'on emploie pour la paracentèse. L'incision cutanée a pour objet de faire pénétrer le trocart sans faire un grand effort, car il y a des peaux dures qui l'exigent

ainsi, et d'éviter par cela même une entrée trop brusque qui risquerait de blesser des organes profonds. Le trocart une fois mis dans l'incision cutanée pénètre avec facilité. On retire le mandrin, et dans le trocart on fait passer une sonde de Nelaton par laquelle coule le pus. On retire le tube métallique et la sonde reste en place. On fixe avec de la grosse soie et de la toile adhésive. A l'extrémité libre on place une vis à pression, on met des gazes. On fait un bandage, on enveloppe la pointe de l'extrémité de la sonde dans de la gaze et l'on termine ainsi l'opération. Les soins après l'opération consistent : à vider chaque 12 heures l'épanchement, ce qui s'obtient en retirant la vis à pression et en laissant couler le pus. Si l'écoulement s'arrête, on fait l'aspiration avec la seringue. Quelquefois pour déboucher la sonde nous avons fait un petit lavage avec de la chlorazène. On dit en théorie que la chlorazène coagule les albumines, mais nous n'avons eu aucune difficulté en l'employant. Dans quelques cas l'écoulement a cessé après 12, 14, 18 jours et même un mois. Dans le cas de deux enfants après avoir considéré la pleurésie comme guérie, ils eurent de nouveau de la fièvre et nous nous trouvâmes avec une pleurésie enkystée. Quelques jours après le pus bomba à la paroi au point même où l'on avait fait la canalisation. On remit la sonde et quelques jours après l'enfant était guéri. Il est bon de contrôler la cure par la radioscopie.

Je conseille une abstention des médicaments presque absolue. C'est peut-être une coïncidence, mais presque chez tous les malades auxquels on a donné des médicaments ou injecté des substances antiseptiques ou du sérum dans la cavité pleurale la guérison a été retardée.

Cinquième enfant atteint de maladie de Gaucher dans une même famille.

Par Pierre WORINGER (de Strasbourg).

Dans un article paru dans la *Revue française de Pédiatrie* en 1927, nous rapportions avec Ch. Oberling l'histoire d'une famille

dont 4 enfants sur 5 étaient morts dans la première année de maladie de Gaucher. Deux d'entre eux avaient pu être examinés très complètement aux points de vue clinique et anatomique. Depuis lors, la famille s'est accrue de 2 enfants. L'un d'eux, actuellement âgé de 3 ans, est bien portant, l'autre vient encore de mourir de maladie de Gaucher avant d'avoir atteint l'âge d'un an.

Voici brièvement résumée l'histoire de ce nouveau cas de maladie de Gaucher :

Marie-Louise G..., née à terme le 5 février 1933, était vigoureuse et paraissait normale à la naissance, pesait environ 3 kgr. ; a d'abord eu le sein puis l'allaitement mixte à partir de 2 mois. Jusqu'à l'âge de 3 mois elle s'est développée normalement. A la consultation de nourrissons les poids suivants ont été notés : 4.500 gr. le 31 mars 1933, 5.200 gr. le 28 avril 1933 et 5.600 gr. le 26 mai 1933.

La mère avertie par la maladie de quatre de ses enfants et qui épiait les premiers signes morbides chez son bébé, dit que les premières semaines l'enfant tenait parfois la tête rejetée en arrière et avait le regard dirigé vers en haut. Cependant elle souriait à l'âge de 6 à 8 semaines et jouait avec ses mains comme un enfant normal. Le médecin de la Consultation de nourrissons qui la vit à ce moment et qui était renseigné sur les cas de maladie de Gaucher dans la famille, ne trouva rien d'anormal et constata que la rate n'était pas agrandie.

A partir de l'âge de 3 mois la croissance se ralentit. L'enfant commence à mal prendre le sein. Souvent elle présente de la dysphagie et se met à tousser violemment lorsqu'elle boit. Souvent elle devient raide et a presque constamment la tête rejetée en arrière. La mère comprend alors qu'il s'agit de la même maladie que chez les 4 autres et nous amène l'enfant, alors âgée de 4 mois et 10 jours.

Nous trouvons l'enfant très pâle, avec la face légèrement cyanosée. Son état de nutrition est moyen (poids : 5.660 gr.), les chairs sont flasques. La position de l'enfant est en opisthotonos, tête fortement rejetée en arrière, dos et nuque très raides.

Gorge normale. Poumon : râles de bronchite disséminés.

L'abdomen est ballonné. La rate est énorme et atteint la crête iliaque gauche, son bord droit, très dur, est à 3 cm. de la ligne médiane. Le foie, également gros et dur, atteint l'ombilic.

Selles ont été bonnes jusqu'il y a 15 jours. Depuis quelques jours elles sont liquides, glaireuses, vertes, au nombre de 3 à 4 par jour.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, les réflexes plantaires en flexion, les réflexes pupillaires normaux.

Les membres présentent une certaine rigidité, sont tenus en flexion. Pourtant la mobilité active est à peu près normale. L'enfant saisit les objets, mais moins rapidement qu'un nourrisson bien portant. Les cris sont à peu près normaux.

L'enfant voit, mais son regard est moins vif que normalement. Toute son expression est un peu figée. Elle ne sourit pas. Par moment elle regarde bien son entourage et fixe les objets qu'on lui présente ; par moment, au contraire, son regard est vague. Elle présente un strabisme convergent intermittent.

Mise au sein elle boit assez bien.

La mère ayant refusé l'admission de l'enfant à la Clinique, nous n'avons pu étudier le cas de très près. Mais nous sommes allé la voir chez elle de temps en temps pour suivre l'évolution de la maladie. Les difficultés d'alimentation augmentèrent progressivement ; la dysphagie s'accentuait et finalement l'enfant refusait toute nourriture. Son poids resta d'abord stationnaire, puis tomba rapidement. Vers la fin l'amaigrissement était très prononcé. Le 14 septembre 1933 elle pesait 5.080 gr.

L'hépato et la splénomégalie restèrent à peu près stationnaires. Les symptômes nerveux, notamment la rigidité et le strabisme, s'accentuèrent un peu. L'enfant mourut dans un état de cachexie, le 25 septembre 1933, alors âgée de 7 mois et demi.

L'image clinique de ce cas est absolument calquée sur celle des 4 autres enfants de la même famille. Le diagnostic de maladie de Gaucher ne fait pas de doute, quoiqu'il n'ait pu être confirmé ni par une ponction de la rate ni par une autopsie.

Chez le nourrisson, cette maladie évolue toujours de la même façon : débutant peu de temps après la naissance, elle est caractérisée par un syndrome spléno-hépatique et un syndrome nerveux de décérébration progressive. Son évolution est rapide et se termine généralement par la mort avant la fin de la première année. Elle est très différente de la maladie de Gaucher de l'enfant plus âgé et de l'adulte qui s'étend sur de longues années, ne s'accompagne pas de troubles nerveux, mais comprend habituellement des symptômes cutanés et sanguins qui font défaut chez le nourrisson.

Au point de vue clinique, notre cas n'apporte pas de fait nouveau, il confirme simplement les descriptions de maladie de

Gaucher du nourrisson qui ont été publiées. Son intérêt réside principalement dans son apparition familiale. En effet, l'histoire de cette famille, que nous suivons maintenant depuis 10 ans, est unique dans son genre.

Père et mère sont absolument bien portants et ne présentent notamment aucun signe de maladie de Gaucher ; ils sont actuellement âgés de 45 et de 36 ans. Ils n'ont pas d'ancêtre commun. Voici la liste de leurs enfants :

1er, garçon, né le 30 mars 1921, mort le 7 décembre 1921.

2e, fille, née le 25 octobre 1922, bien portante.

3e, fille, née le 15 mars 1924, morte le 10 février 1925.

4e, fille, née le 23 septembre 1925, morte le 6 septembre 1926.

5e, garçon, né le 26 janvier 1927, mort le 28 février 1927.

6e, garçon, né le 21 janvier 1931, bien portant.

7e, fille, née le 5 février 1933, morte le 25 septembre 1933.

La cause de la mort a été dans tous les cas la maladie de Gaucher. Les deux enfants qui vivent sont bien portants et n'ont jamais présenté aucun signe de la maladie. Ils sont actuellement âgés de 11 ans et demi et de 3 ans. Les recherches au point de vue syphilis et tuberculose sont toujours restées négatives chez les parents et les enfants.

La maladie de Gaucher apparaît dans cette famille comme un caractère héréditaire transmis d'après les lois mendéliennes. Sur 7 enfants, 5 sont atteints. Aucun des générateurs ne présente la maladie qui se développe dans une si forte proportion chez leurs enfants. Nous avons recherché si dans les générations antérieures ou chez les collatéraux on pouvait trouver des cas de ce genre. Malheureusement les renseignements que nous avons pu recueillir sont incomplets et imprécis. Les grands-parents paternels et maternels n'ont certainement pas présenté de troubles pouvant rappeler la maladie de Gaucher. Mais on note dans cette génération une très forte mortalité en bas âge parmi les collatéraux. Chacune des deux grand'mères aurait perdu 7 frères et sœurs très jeunes. Nous ne possédons aucun renseignement sur les causes de ces décès.

Dans la génération des parents on note qu'un frère du père,

atteint de bec-de-lièvre, est mort à l'âge de 15 jours. Trois autres frères sont bien portants et ont des enfants sains. Parmi les 6 frères et sœurs de la mère il y a eu un mort-né, une prématurée, décédée à l'âge de quelques jours, un garçon sourd et arriéré ; 2 frères et une sœur sont en bonne santé et ont des enfants bien portants.

Dans la génération des parents il n'y a donc certainement pas eu de cas de maladie de Gaucher. Dans celle des grands-parents il est possible qu'il y en ait eu parmi les nombreux enfants morts en bas âge ; mais on ne peut l'affirmer. Une chose est certaine c'est que les ascendants directs des deux générations étaient indemnes de troubles gauchériens.

L'apparition familiale de la maladie de Gaucher a déjà été signalée à diverses reprises. Collier, en 1895, mentionne plusieurs cas dans une même famille. Pick constate pour plus d'un tiers des cas rapportés jusqu'en 1926 l'existence probable ou certaine de la maladie chez d'autres membres de la famille. Tout récemment Anderson (*Journal of Amer. Med. Assoc.*, t. 101, 1933, p. 979-981) a publié l'histoire d'une famille russe dans laquelle 5 de 9 enfants étaient atteints de maladie de Gaucher. Les parents étaient bien portants; mais la mère du père était morte de maladie de Gaucher à 22 ans. Dans cette observation seules les filles présentaient la maladie. Cette préférence pour un sexe n'existe pas chez nos malades qui étaient deux fois des garçons et trois fois des filles.

La maladie de Gaucher présente par son apparition familiale une analogie frappante avec le diabète pour lequel le rôle de l'hérédité est indiscutable. Il serait intéressant, à l'occasion de nouvelles observations, de rechercher avec soin si plusieurs membres de la famille sont atteints de la maladie et d'étudier les lois d'après lesquelles celle-ci se transmet.

Discussion : M. Lesné. — Je voulais demander à M. Woringer s'il a fait une ponction de la rate ?

M. Woringer. — Le diagnostic n'a pas pu être confirmé ni par une ponction de la rate ni par une autopsie, la famille s'y étant

opposée. Mais l'image clinique était tellement caractéristique que je ne crois pas qu'il puisse y avoir de doute.

M. Lesné. — Je voulais lui demander aussi s'il avait observé des lésions osseuses ?

M. Woringer. — Dans les maladies de Gaucher de l'enfant plus âgé et de l'adulte, il est classique de trouver des dépôts de cellules gauchériennes dans les os. Chez les nourrissons, nous n'en avons jamais trouvé. L'évolution chez les nourrissons est très différente de celle de l'adulte. Vous avez chez l'adulte des symptômes cutanés, des symptômes sanguins, des hémorragies qui font absolument défaut chez le nourrisson. Par contre, vous n'avez pas chez l'adulte les symptômes nerveux qui dominent tout le tableau chez le nourrisson.

M. Lesné. — Dans l'observation que nous avons publiée avec M. Tenant, nous avions fait des recherches au point de vue des antécédents... Mais enfin, il ne s'agit que d'un cas, par conséquent cela n'a qu'une valeur très limitée.

Comparaison entre la C.-R. à la tuberculine, la vitesse de sédimentation globulaire et la réaction de Vernes à la résorcine. Intérêt pronostique de la C.-R. au cours de la seconde enfance.

Par M. R. A Marquézy et Mme Th. Verlière-Dubois

La valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine dans la tuberculose infantile est reconnue depuis longtemps par les pédiatres. En est-il de même de sa valeur pronostique ? Peut-on baser un pronostic de la tuberculose infantile sur l'étude des réactions tuberculiniques ?

La question a été déjà longuement étudiée par beaucoup d'auteurs. Nous avons essayé d'en reprendre l'étude chez 75 enfants

(1) On trouvera le détail des observations dans la thèse de Mme Th. Verlière. Paris, 1933.

(seconde enfance) que nous avons suivis soit à la consultation de l'hôpital Bretonneau, soit dans le service du docteur Kindberg, à l'hospice de la Salpêtrière, en comparant les données cliniques avec les résultats de deux méthodes biologiques, la vitesse de sédimentation globulaire (V. S. G.) et la réaction de floculation à la résorcine de Vernes (R. V. R.). On sait, en effet, que pour nombre d'auteurs ces deux réactions peuvent revendiquer la possibilité d'apprécier l'évolution et le degré d'activité d'une lésion tuberculeuse. Sans aucune valeur diagnostique précise, n'ayant en effet aucun caractère de spécificité, ces deux réactions semblent présenter un réel intérêt pronostique, au cours de la tuberculose pulmonaire. En effet, si on peut établir une courbe en répétant les examens, on reconnaît qu'elle suit assez fidèlement l'évolution de la maladie. Aussi la persistance d'une V. S. G. élevée est-elle toujours d'un pronostic fâcheux. Il en serait de même des R. V. R. élevées (Jousset).

Le même jour, nous avons fait à chacun des enfants examinés une C.-R. à la tuberculine et mesuré la V. S. G. Nous avons employé la technique de Langer et Schmitz, décrite par MM. Grenet et Isaac-Georges (*Société de Pédiatrie*, février 1932). Nous considérons comme négative, la V. S. G. au-dessous de 10 millimètres, douteuse entre 10 et 15 et positive au-dessus de 15. Le lendemain, nous avons fait faire la R. V. R. Elle a été pratiquée au laboratoire de M. Vernes, que nous tenons à remercier très vivement de son obligeance.

Nous avons groupé les résultats suivant ses indications : degrés photométriques inférieurs ou égaux à 20 (négatifs); compris entre 20 et 30 exclus (douteux), et égaux ou supérieurs à 30 (positifs).

Cliniquement, nous avons groupé les malades en plusieurs catégories A. B. C. D., suivant la gravité et l'étendue des lésions pulmonaires.

1. *Catégorie A* : 14 cas. — Lésions pulmonaires évidentes. B. K. +. Très mauvais état général.

V. S. G.	0 à 10	1 cas	7 p. 100	*R. V. R.*	< 20	2 cas	14 p. 100
	0 à 15	4 —	29 —		20 à 10	1 —	7 —
	> 15	9 —	64 —		> 30	11 —	78 —

II. *Catégorie B :* 15 cas. — Lésions manifestes, mais moins graves. Lésions de primo-infection. Spléno-pneumonies. Réactions péricisssurales. Pleurésies. B. K. exceptionnels. État général médiocre.

V. S. G.	0 à 10	1 cas	7 p. 100	*R. V. R.*	< 20	4 cas	26 p. 100
	10 à 15	3 —	20 —		20 à 30	5 —	33 —
	> 15	11 —	73 —		> 30	6 —	40 —

III. *Catégorie C :* 23 cas. — Lésions glanglio-pulmonaires hilaires. État général bon ou médiocre. Pas de signes physiques. Signes radiologiques exclusifs.

V. S. G.	0 à 10	7 cas	30 p. 100	*R. V. R.*	< 20	15 cas	65 p. 100
	10 à 15	7 —	70 —		20 à 30	7 —	30 —
	> 15	7 —	40 —		> 30	1 —	4 —

IV. *Catégorie D :* 24 cas. Lésions cicatrisées ou stabilisées. Bon état général.

V. S. G.	0 à 10	14 cas	*R. V. C.*	< 20	22 cas
	10 à 15	8 —		20 à 30	0 —
	> 15	1 —		> 30	1 —

Les chiffres ci-dessus montrent que les résultats de la V. S. G. et de la R. V. R. suivent d'assez près l'évolution clinique.

	V. S. G. (Moyenne)	R. V. R. (Moyenne)
Catégorie A	19	66
— B	16,5	37,9
— C	13,2	20
— D	7,5	12,5

Dans l'ensemble (82 p. 100), la R. V. R. et la V. S. G. sont parallèles.

Nous n'avons noté, en effet, sur 75 malades, que 14 discordances, assez difficiles d'ailleurs à expliquer en dehors de certains cas d'anergie terminale.

Il nous faut maintenant *comparer l'intensité des réactions tuberculiniques avec les résultats de la R. V. R. et de la V. S. G.*

les chiffres ci-dessus nous autorisant, dans une certaine mesure, à leur accorder une réelle valeur pronostique.

Chez les malades très sérieusement atteints cliniquement (catégorie A) avec V. S. G. élévée (moyenne 19) et R. V. R. élevée (moyenne 66), l'intensité de la C.-R. a été des plus variables : C.-R. ± 7 fois, + 4 fois, + + 2 fois, + + + 1 fois.

Dans la catégorie B, avec lésions graves et réactions encore élevées (V. S. G. moyenne 16,5 et R. V. R. moyenne 37,9) il en est de même : C.-R. + 9 fois, + + 3 fois, + + + 3 fois.

Dans la catégorie C, de pronostic bénin, cliniquement et biologiquement (V. S. G. moyenne 12,5 et R. V. R., 14,3) nous avons trouvé C.-R. ± 3 fois, + 6 fois, + + 11 fois. + + + 3 fois.

Il est facile de se rendre compte *qu'on ne peut établir un parallélisme précis entre l'intensité de la C. R. et les résultats de la V. S. G. et de la R. V. R.* Si les chiffres de la V. S. G. et de la R. V. R. sont habituellement élevés, quand l'état clinique est grave ; habituellement bas quand le pronostic est bénin, il n'en est pas de même de l'intensité des réactions à la tuberculine. C'est ainsi qu'on peut avoir une C.-R. phlycténoïde (+ + +) avec une R. V. R. à 63,60, 23,6, 10 et une V. S. G. à 24, 15,6, 13,6, 7,5, une C.-R. forte (+ +) avec, une R. V. R. à 37, 18,4, 10, 9,8 et une V. S. G. à 18, 13,4, 8,1, 10,4. Pour les C.-R. positives (+), nous avons trouvé des variations considérables : R. V. R. entre 84 et 124 et V. S. G. entre 19,7 et 6,1. Enfin, pour les C.-R. faibles (±), la R. V. R. est à 76 dans la catégorie A, 14,3 dans la catégorie C, alors que la V. S. G. est à 20,8 dans la catégorie A et 12,5 dans la catégorie C.

Cependant, si sans tenir compte de la catégorie des malades, nous faisons la moyenne des R. V. R. et des V. S. G., nous trouvons les chiffres suivants :

	V. S. G.	R. V. R.
C.-R. +	18,5	52
C.-R. +	13	31
C.-R. + + —	12,6	19,7
C.-R. + + +	14,35	27,6

qui tendent à établir que, d'une manière générable, les C.-R.

faibles correspondent à une élévation de la V. S. G. et de la R. V. R., tandis que les fortes correspondent à un abaissement de la V. S. G. et de la R. V. R.

Ces résultats biologiques concordent assez bien avec les données cliniques. Les C.-R. faibles se voient surtout chez les malades que la clinique montre très atteints (70 p. 100 dans la catégorie A et seulement 30 p. 100 dans les catégories C et D). Au contraire, les C.-R. ultra-positives (+ + +) se rencontrent principalement dans les formes peu graves ou guéries.

Il semble donc au premier abord, qu'on pourrait conclure des statistiques que assez souvent l'intensité de la C.-R. à la tuberculine est inversement proportionnelle à la gravité de la maladie. Mais il faut se garder d'aller plus loin. Il ne s'agit là que d'une loi très générale qui comporte, comme nous l'avons vu, de trop nombreuses exceptions pour pouvoir être retenue. En réalité, on n'obtient pas de résultats plus certains, quand on compare l'intensité de la C.-R. avec les chiffres fournis par la recherche de la vitesse de sédimentation globulaire et la réaction de floculation à la résorcine que lorsqu'on la compare avec les résultats cliniques.

Aussi en pratique, l'étude des réactions tuberculiniques, ne nous paraît-elle pas permettre, au cours de la tuberculose pulmonaire de la seconde enfance, d'établir un pronostic précis.

Discussion : M. H. Grenet. — Parmi les nombreuses recherches relatives à la sédimentation globulaire, je signale un travail tout récent et important, la Thèse de Dubarry, de Bordeaux, qui précise plusieurs points relatifs à la tuberculose, chez l'enfant en particulier. Cet auteur cite d'ailleurs des résultats assez discordants, mais il semble qu'on tend en général à considérer la sédimentation comme le test le plus constant pour l'appréciation du pronostic dans la tuberculose.

Ainsi, pour Courbois, toutes les réactions sanguines sont sans valeur, sauf la vitesse de sédimentation. Pour Piéchaud, Guibert et Bentéjéat, il faut regarder l'ensemble et comparer entre eux les divers examens. Quant à Dubarry, il admet que la

vitesse de sédimentation est la plus intéressante des réactions faites à cet égard. Il formule pourtant quelques réserves, et considère comme excessive l'opinion soutenue par certains auteurs, par Mattei et Jasienski entre autres, suivant lesquels on peut, en s'appuyant sur la réaction de sédimentation, distinguer les vraies des fausses tuberculoses. En tout cas, ces travaux semblent accorder à la réaction de sédimentation un intérêt pronostique assez considérable.

C'est pourtant une réaction tout à fait empirique, puisque nous ne savons pas ce qui fait varier la vitesse de sédimentation. Nous sommes dans l'ignorance la plus absolue sur les conditions physico-chimiques, sans doute très complexes, qui interviennent. Il faut tenir compte aussi de l'état physiologique (alimentation, sexe, âge).

Aussi me semble-t-il que, malgré les résultats publiés, on ne peut tenir de cette réaction qu'un compte très relatif, tant est grande l'imprécision de nos connaissances à son égard.

M. Lesné. — Avec M. Budai, j'ai comparé chez un grand nombre d'enfants tuberculeux, la cuti-réaction à la tuberculine, la vitesse de sédimentation globulaire et la réaction de Vernes à la résorcine. La cuti-réaction a une valeur considérable, et elle devrait être pratiquée systématiquement, vu son importance au point de vue du diagnostic, lorsqu'elle est positive chez le nourrisson ou négative chez le grand enfant, mais il n'en est pas de même pour les deux autres réactions. La vitesse de sédimentation peut être accrue par une infection surajoutée, et les résultats que fournit cette exploration sont très imprécis, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

Dans plus de la moitié des cas de tuberculose infantile (pleurésie séro-fibrineuse, infiltration périhilaire, bronchopneumonie tuberculeuse, splénopneumonie, granulie), la réaction de Vernes est positive et dépasse 30, mais dans près de la moitié des cas, elle est au-dessous de ce chiffre. Par ailleurs, il nous paraît impossible d'établir un pronostic en se basant, du moins chez l'enfant, sur le chiffre de la réaction de floculation. Mais il semble

que les cuti-réactions internes, phlycténulaires même, se montrent particulièrement dans les formes les moins graves de bacillose, comme les témoins d'un organisme résistant et qui se défend bien, alors que chez les enfants très atteints (tuberculose pulmonaire ulcéreuse, granulie), la réaction cutanée est bien souvent minime.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU LYMPHATISME

RÉACTIONS COMMUNES DU SYSTÈME LYMPHATIQUE DANS L'ENFANCE

La Bourboule, 9 et 10 juin 1934.

Sous le haut patronage de MM. les Ministres des Travaux publics et de la Santé publique.

Président d'honneur : M. le professeur MARFAN.

Présidents : MM. les professeurs NOBÉCOURT, LEREBOULLET et CASTAIGNE.

Vice-Présidents : MM. les professeurs MOURIQUAND, LEMAITRE et VILLARET.

Comité de patronage : MM. CARNOT, DESGREZ, RATHERY, BENHAMOU, CREYX, DUHOT, PIÉRY, SANTENOISE, SERRE, DURAND-FARDEL, FLURIN, GARDETTE, JOLY, MARCOMBES, MAZERAN et MONCORGÉ.

Les samedi 9 et dimanche 10 juin auront lieu les séances scientifiques, le matin et l'après-midi, dans la salle de théâtre du Casino municipal.

Le samedi 9 juin, à 19 heures 30, banquet offert par le Congrès aux membres titulaires et associés (salle des fêtes du Casino municipal).

Le dimanche 10 juin, de 17 heures à 19 heures, excursion

offerte par la station thermale de La Bourboule. A 21 heures, réception de clôture du Congrès, au Casino municipal.

Le lundi 11 juin seront organisées des excursions en auto-car.

Liste des rapporteurs et des sujets des rapports.

I. — ÉTIOLOGIE ET PATHOLOGIE DU LYMPHATISME.

Pr. A. MARFAN (Paris). *Esquisse d'une conception du lymphatisme.*
Pr. MARTINEZ VARGAS (Espagne). *Idée générale du lymphatisme.*
Pr. G. MOURIQUAND (Lyon). *Étiologie, pathologie et thérapeutique générale du syndrome lymphatique.*
Pr. TAILLENS (Suisse). *Le lymphatisme existe-t-il ? Que faut-il entendre par cette expression ?*
Pr. MORO (Allemagne). *Lymphatisme et diathèse exsudative.*
Pr. ROHMER (Strasbourg). *Lymphatisme et alimentation.*
Pr. L. CAUSSADE (Nancy). *Recherches de laboratoire sur le lymphatisme.*

II. — FORMES ET VARIÉTÉS DU LYMPHATISME.

Pr. P. NOBÉCOURT (Paris). *Lymphatisme des muqueuses.*
Pr. L. REVERCHON (Lille). *Nez et fosses nasales du lymphatique ; évolution et morphologie, chez lui, du massif facial supérieur.*
Pr. F. LEMAITRE (Paris). *Adénopathies et infections de l'anneau de Waldeyer.*
Pr. R. DEBRÉ (Paris). *Les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses de l'enfant.*
Pr. P. LEREBOULLET (Paris). *Les états thymo-lymphatiques.*
Pr. Et. LEENHARDT (Montpellier). *L'enfant lymphatique nerveux.*
Pr. R. CRUCHET (Bordeaux). *Psychisme du lymphatique.*
Pr. agrégé J. GATÉ (Lyon). *Le lymphatisme dans le domaine dermatologique.*
Pr. René PIERRET (Lille). *L'œil chez le lymphatique.*
Dr. Ed. LESNÉ (Paris). *Réactions lymphatiques chez les hérédosyphilitiques.*
Pr. V. GILLOT (Alger). *Lymphatisme et paludisme.*
Pr. GÖRTER (Pays-Bas). *Les relations du lymphatisme avec d'autres états morbides.*
Pr. TITU GANE (Roumanie). *Lymphatisme et autres états morbides de l'enfance.*
Dr. Alan MONCRIEFF (Grande-Bretagne). *La constitution lymphatique, points de vue anglais.*

Pr. COHEN (Belgique). *La lutte contre le lymphatisme en Belgique.*
Pr. COMBA (Italie). *Le lymphatisme chez l'enfant en Italie.*

III. — DIAGNOSTIC DU LYMPHATISME.

Pr. SUÑER (Espagne). *Diagnostic différentiel des états lymphatiques.*
Pr. D. OLMER (Marseille). *Diagnostic différentiel du lymphatisme.*

IV. — TRAITEMENT DU LYMPHATISME.

Pr. R. GIRAUD (Montpellier). *Traitement hydro-minéral du lymphatisme.*
Pr. agrégé E. CHABROL (Paris). *Les eaux arsenicales dans la cure thermale du lymphatisme.*
Dr. J. ANGLADA (La Bourboule). *Traitement du lymphatisme à La Bourboule.*
Dr. J. HALLÉ (Paris) et Dr. P. FERREYROLLES. *Résultats observés à l'Hospice Guillaume-Lacoste de La Bourboule, spécialement chez les enfants asthmatiques.*
Pr. agrégé L. MERKLEN (Nancy). *Lymphatisme et éducation physique.*

Les membres titulaires désirant présenter une communication devront faire part de leur intention au Bureau du Congrès, avant le 10 mai 1934, en joignant un résumé de leur communication.

Pour tous renseignements s'adresser : Congrès international du Lymphatisme, Compagnie des eaux minérales de La Bourboule, 10 *bis*, rue de Châteaudun, Paris.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

4-5-34. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 17 AVRIL 1934

Présidence de M. Guillemot.



SOMMAIRE

Ostéomalacie chez un nourrisson de moins de 1 an. Ablation de deux parathyroïdes.

Par M. JEAN LEVESQUE.

L'observation que je présente à la Société est intéressante non seulement par sa rareté, mais par l'illustration parfaite qu'elle offre à la théorie de l'origine parathyroïdienne de certaines os-

téomalacies. Elle pose d'ailleurs sur l'origine même du trouble qui a causé cette ostéomalacie des questions importantes et que je n'ai pas encore résolues. Je me réserve d'ailleurs dans un travail ultérieur de revenir sur cette question.

Observation. — L'enfant *P... Ginette*, âgée de 10 mois, née le 17 mars 1933, vient à la consultation de l'Hôpital Bretonneau le 18 janvier 1934, parce que cette enfant présentait des déforma-



Fig. 1. — *P. Ginette.*
Ce cliché ne rend malheureusement pas l'aspect de l'extrémité inférieure de l'humérus.

tions osseuses, et parce qu'à l'âge de 10 mois elle ne pèse que 4 kgr. 150. Cette enfant née à 7 mois, avec un poids de 1 kgr. 220, à la suite d'une grossesse très mauvaise de la mère (albuminurie gravidique) n'a pas eu un instant de sa vie sans signe patholo-

gique. C'était une enfant vomisseuse depuis sa naissance. Elle a présenté en plus, un certain nombre de bronchites et, depuis l'âge de 4 mois où elle a atteint son poids actuel, elle n'a fait



Fig. 2. — *P. Ginette.* 5 avril 1934.

aucun progrès. Mais ce qui a frappé la mère depuis quelques mois, c'est l'accentuation d'une vaste cyphose occupant tout le dos qui malgré de nombreuses séances de rayons ultra-violets n'a pas cessé de progresser, et c'est pourquoi on l'amène aujourd'hui.

L'examen montre une enfant fortement hypotrophique, d'as-



Fig. 3. — *P. Ginette*. Rachis. 18 janvier 1934.

pect bistré. Le crâne apparaît légèrement déformé présentant

une ébauche de crâne natiforme. Par contre, les membres n'ap-



Fig. 4. — *P. Ginette*. Rachis. 27 avril 1934.

paraissent pas fortement déformés et les épiphyses ne sont pas tuméfiées. Rien aux côtes.

Mais ce qui est frappant, c'est l'existence d'une vaste cyphose



Fig. 5. — *P. Ginette.* Membres inférieurs. 18 janv. 1934.

déformant le rachis tout entier, cette cyphose n'étant pas réductible lorsqu'on met l'enfant sur le ventre.

D'autre part, on ne révèle aucune douleur en aucun point du système osseux; par ailleurs l'enfant présente une tuméfaction hépatique assez considérable, mais sans splénomégalie.



Fig. 6. — *P. Ginette.* Membres inférieurs. 5 avril 1934.

L'aspect de cette enfant me fit penser tout d'abord, malgré l'intensité de la cyphose, à la possibilité d'un grand rachitisme,

peut-être d'origine syphilitique. Néanmoins, en présence de l'anomalie, de l'intensité de ces déformations, le premier examen que j'ai demandé, fut une radiographie de tout le système osseux. A ma grande stupéfaction, les lésions furent beaucoup plus considérables sur les membres que sur la colonne vertébrale. La radiographie de la colonne vertébrale montre la déformation que l'on peut voir à l'examen direct, mais il n'est pas possible sur la lecture de ce cliché, d'affirmer de grosses lésions de décalcification. Bien des radiographies de nourrissons présentent en effet, un aspect non uniforme des images vertébrales, et en particulier un petit aspect dentelé du bord antérieur des vertèbres. Mais en présence des radiographies des membres, il était impossible de ne pas poser le diagnostic d'ostéomalacie de préférence à celui de rachitisme. Voici en effet les aspects que l'on peut rencontrer au niveau des bras et des jambes :

1° *Courbure des os;*

2° Un aspect de *décalcification* générale du système osseux, absolument évident. Les os sont pâles et certaines extrémités épiphysaires, par exemple celles des hanches, sont d'un contour absolument impossible à préciser et se confondent avec l'image des tissus mous;

3° Certaines extrémités épiphysaires, par exemple celles des extrémités inférieures des fémurs et supérieures des tibias, présentent un élargissement anormal, avec un aspect dentelé qui rappelle de loin celui du rachitisme;

4° D'autres épiphyses, les extrémités inférieures du radius et du cubitus, les extrémités inférieures du tibia et du péroné, présentant une boursouflure en partie désagrégée, qui semble le point de transition entre l'aspect précédent et l'aspect suivant;

5° L'aspect le plus caractéristique est certainement donné par les extrémités inférieures des humérus : on aperçoit à ce niveau une épiphyse extraordinairement élargie, dont le contour assez précis apparaît cependant très peu homogène et comme distendu par des kystes, de telle sorte que sur ce dernier aspect, on pourrait peut-être penser qu'il y a quelques kystes osseux.

Sur ces aspects radiographiques, immédiatement nous déci-

dâmes de faire un certain nombre d'examens de sang qui par bonheur furent possibles. Or, ces examens confirmèrent d'une part le diagnostic d'ostéomalacie, et d'autre part, ils précisèrent certains points utiles pour l'étiologie :

1° Tout d'abord on put noter l'association d'une calcémie considérablement augmentée (138 mgr.), avec une phosphatémie normale (45 mgr.);

2° La glycémie était 1 gr. 39. L'urée sanguine était de 0,31 ;

3° Un examen interférométrique pratiqué par le docteur Girard révéla une disfonction parathyroïdienne surrénale et thyroïdienne.

Voici les chiffres :

Thyroïde	11
Parathyroïde	11
Ovaire	8
Surrénale	9
Hypophyse antérieure	3
— postérieure	8

4° Sur les conseils du docteur Ribadeau-Dumas à qui je montrai l'enfant et qui pensait comme moi à la possibilité de l'origine parathyroïdienne de cette ostéomalacie, je demandai au docteur Bourguignon de pratiquer chez cette enfant un examen de la chronaxie de certains muscles. Voici la réponse qu'il a bien voulu me donner :

Diminution certaine des chronaxies des fléchisseurs et des extenseurs des doigts qui sont la moitié de celles de l'adulte. Cette diminution des chronaxies se trouve toujours dans l'hypercalcémie, et en particulier dans la maladie osseuse de Recklinghausen;

5° Un examen hématimétrique pratiqué, révéla une diminution à 45 p. 100 d'hémoglobine et 3.400.000 globules rouges sans anomalie de la formule.

La question se posait donc pour nous, en présence de cette ostéomalacie avec signes parathyroïdiens, de l'ablation de ces glandes et de la recherche d'un adénome thyroïdien. J'ajoute que cette enfant, avant de venir nous voir avait été traitée longtemps

comme une rachitique ; elle avait subi de nombreuses séances de rayons ultra-violets et elle prenait des vitamines D.

D'autre part, du 18 janvier jusqu'au 20 février, nous lui avions imposé un traitement spécifique par des frictions de gambéol, et tout cet ensemble de traitements n'avait abouti absolument à aucune amélioration de son sort, aucune modification, ni de son état général, ni de son état local. C'est pourquoi nous nous décidâmes à la faire opérer, et le 20 février l'opération fut pratiquée par le professeur Ombrédanne assisté du docteur Fèvre. Étant donnée la jeunesse de l'enfant, l'opération fut bornée à l'examen du côté gauche du cou. Très vite, les opérateurs purent enlever sur la face postérieure du corps thyroïde eux petites glandules situées au niveau, l'une de son pôle inférieur et l'autre de son pôle supérieur. L'examen histologique de ces glandules, pratiqué par le docteur Huguenin révéla qu'elles étaient des parathyroïdes absolument normales, sans aucune formation adénomateuse l'une et l'autre.

Le côté droit du cou ne fut pas abordé, étant donné l'état de l'enfant, et il ne nous restait plus qu'à attendre le résultat de l'intervention.

Les résultats immédiats furent tout d'abord une amélioration de certains points de l'état général de l'enfant. L'enfant qui était anorexique et fort nerveuse, devint immédiatement plus calme et se mit à manger le régime extrêmement varié que je lui donnai.

Le second point d'amélioration immédiate fut, le 1er mars 1934, c'est-à-dire 10 jours après l'opération, un abaissement notable de la calcémie à 108 mgr. 5. Cependant du 1er mars jusqu'à maintenant, malgré le retour de l'appétit, malgré l'amélioration certaine de l'état nerveux, l'enfant prit peu de poids : du 1er mars jusqu'au 10 avril l'enfant prit en tout 0 kgr. 540 ; elle pèse actuellement 4 kgr. 510. Il faut dire d'ailleurs que pendant cette période, le 20 mars l'enfant fut atteinte d'otite bilatérale et d'un peu de pemphigus, et cela n'a pas été sans influence sur la stagnation de son état général. Mais là où l'on peut dire qu'il y a une amélioration considérable, c'est sur l'aspect osseux ; nous avons fait le même jour, c'est-à-dire le 5 avril, une calcémie et des exa-

mens radiologiques des os ; la calcémie, 40 jours après l'opération est tombée à 94 mgr., normale par conséquent, et d'autre part, les radiographies présentent une transformation évidente des lésions précédemment observées ; si l'on note toujours une courbure des os, surtout du membre inférieur, on note point par point la transformation des anomalies signalées plus haut :

1° Recalcification évidente des os, qui dans l'ensemble ont une teinte moins claire, dont toutes les épiphyses sont dessinées; en particulier les épiphyses des hanches ont un contour précis et le point d'ossification de la tête fémorale est apparue;

2° Au lieu de l'aspect dentelé de l'épiphyse inférieure du fémur et supérieure du tibia, on trouve un os nettement bordé, comme dans les cas de guérison du rachitisme;

3° Enfin les aspects boursouflés et kystiques des extrémités épiphysaires de l'humérus, du radius, du cubitus, et inférieures du tibia et du péroné, font place à une ligne nette, précise, encore élargie, mais sans aspect kystique. Il y a une transformation évidente vers la recalcification, et dans ce sens on peut dire que l'ablation des parathyroïdes a joué le rôle qu'on lui demandait.

Cette dissociation entre l'amélioration de la décalcification et au contraire la stagnation de l'état général, nous amène directement au point qu'il me reste à traiter maintenant : l'origine possible de cette ostéomalacie du nourrisson.

*
* *

L'origine parathyroïdienne n'est pas douteuse, à notre avis, mais le point qui est intéressant à élucider, c'est de savoir comment la fonction parathyroïdienne a été troublée.

1° Bien que volontairement l'exploration chirurgicale n'ait pas été complète, on peut conclure qu'il ne s'agit pas ici d'un adénome thyroïdien, car dans les cas où on a enlevé des parathyroïdes en laissant un adénome parathyroïdien, aucune amélioration n'a été obtenue.

2° On pourrait penser qu'il s'agit d'une syphilis parathyroï-

dienne, et sur ce point mon observation est en défaut, puisque je n'ai pas fait rechercher le spirochète dans les glandules parathyroïdiennes.

3° Mais il est une hypothèse qu'on ne peut pas manquer de soulever, que d'ailleurs je m'attache actuellement à préciser en faisant faire divers examens. On peut penser que la fonction thyroïdienne a été troublée par une excitation venue d'une autre glande.

Il est très remarquable de voir que l'interférométrie, chez cette enfant, montre l'altération d'une triade de glandes parathyroïdes, surrénales et glandes thyroïdes qui sont précisément les trois glandes dont le fonctionnement est altéré dans le syndrome de l'adénome basophile de l'hypophyse, d'après Cushing. Dans sa thèse et dans divers articles, Lièvre émet l'hypothèse que certaines dysfonctions parathyroïdiennes peuvent parfaitement être dues précisément à l'existence d'une lésion hypophysaire préalable. Pour ma part, je serais extrêmement tenté, bien qu'il n'y ait pas de dysfonction de l'hypophyse antérieure décelée par l'interférométrie, étant donnée surtout l'intensité de l'hypotrophie, chez cette enfant, qui n'a pas été améliorée comme l'ostéomalacie par l'ablation des parathyroïdes, de penser que de toutes façons il s'agit d'un syndrome glandulaire complexe ; l'hyperglycémie (1 gr. 39) que nous trouvons chez cette enfant qui, pourtant, ne s'alimentait pas, est en faveur d'une lésion surrénale, bien qu'il n'y ait absolument pas d'hypertension.

D'autre part, nous pratiquons actuellement, grâce à l'obligeance du docteur Girard, une recherche de la thyréostimuline chez cette enfant. L'examen de la selle turcique de cette enfant présente, semble-t-il, un aspect de cupule élargie, mais sans qu'il soit évident qu'il y ait quelque chose de ce côté, de telle sorte que si je penche véritablement vers cette hypothèse d'une lésion hypophysaire préalable, je ne puis pas aujourd'hui en fournir les preuves. Si toutefois le dosage de la thyréostimuline se révélait excessif, je crois qu'on serait autorisé à faire un traitement sur l'hypophyse, tout au moins par une radiothérapie pénétrante.

Cette observation, qui certainement est rare, présente ainsi un intérêt à divers points de vue : elle montre l'existence d'ostéomalacie parathyroïdienne et elle est un exemple magnifique de l'action de la parathyroïdectomie sur la recalcification des os dans certains cas.

Elle pose ensuite une question étiologique intéressante en montrant que la dysfonction parathyroïdienne peut, comme cette hypothèse avait déjà été soulevée, être due à une lésion d'une autre glande, en particulier de l'hypophyse.

Ultérieurement j'aurai l'occasion de revenir sur cette enfant et de vous en donner des nouvelles.

Syndrome adiposo-génital avec débilité intellectuelle et troubles graves du caractère, symptômes neurologiques et endocriniens.

Par M. G. Heuyer et Mme Roudinesco.

L'enfant dont nous rapportons l'histoire présente un syndrome adiposo-génital dans lequel nous avons essayé de déterminer le rôle respectif des troubles glandulaires et des lésions neurologiques.

Observation. — *V. René*, âgé de 11 ans et demi, poids 67 kgr. 500, taille 1 m. 42.

L'obésité est diffuse, portant de manière égale sur tout le corps. L'abdomen est proéminent, tombant, flasque. Le thorax est empâté. La région mammaire est saillante et se prolonge en bourrelets vers l'aisselle.

La face est ronde, les joues volumineuses, le cou est court.

Les membres, surtout les membres inférieurs, sont empâtés, les cuisses grosses, les rotules difficilement senties, les jambes en poteaux, les chevilles sont dessinées, les pieds sont beaucoup moins touchés, mais ne sont pourtant pas normaux.

La peau est infiltrée, tendue, ne peut se plisser sur les plans profonds.

Les membres supérieurs sont aussi gros, mais moins déformés que les membres inférieurs. Les mains sont épaisses et les doigts boudinés.

Il n'y a pas de livedo. Les cheveux et les sourcils sont d'une abondance à peu près normale. Les cheveux sont un peu secs et raides.

Sur le reste du corps, la peau est glabre.

La denture est anormale ; il persiste de nombreuses dents de lait, une canine supérieure droite a poussé en dehors des autres.

Il n'y a pas de déformation rachidienne. Il y a des pieds plats.

Les organes génitaux sont très peu développés, de type infantile, la verge est très petite, le testicule droit, en position normale, est petit et mou, le testicule gauche ectopique n'est pas perceptible.

Il s'agit donc d'un syndrome adiposo-génital typique.

Il est difficile de préciser la date exacte de l'apparition de l'obésité. L'enfant, né à terme, pesait 3 kgr. 750 à la naissance, mais dès son plus jeune âge il était très gros, il mangeait gloutonnement. Vers l'âge de 7 ans, l'augmentation de poids a été très rapide, il a pris plus de 2 kgr. au cours du mois d'octobre 1930. La voracité insatiable de l'enfant l'amenait à voler de la nourriture, ce qu'il fait encore dans notre service où il est en observation. De novembre 1930 à avril 1934, son poids est passé de 41 kgr. 300 à 66 kgr. 300, soit 25 kgr. en 3 ans et demi.

Au point de vue mental, l'enfant est un débile intellectuel, dont l'âge mental était de 5 ans en 1930. Les tests de Binet-Simon donnent actuellement 7 ans au lieu de 11 ans et demi. Mais le sujet n'a même pas les connaissances scolaires de son âge mental, car il ne connaît pas les lettres de l'alphabet.

Le retard psycho-moteur s'est manifesté dès le plus jeune âge. L'enfant n'a parlé qu'à 3 ans et demi.

En outre, il a des troubles graves du caractère, il est extrêmement grossier, brutal, agressif envers ses camarades, sale, désordonné et menteur. Il est de plus paranoïaque, indiscipliné, révolté, revendicateur. Quand il est seul dans sa chambre il se fait à lui-même de grands discours, dit qu'il veut détruire la société, il injurie des policiers imaginaires.

Ses troubles du caractère ont nécessité son internement. Il a séjourné 1 an à Perray-Vaucluse et près de 2 ans à l'Institut médico-pédagogique de Hœrdt.

L'examen neurologique met en évidence des symptômes intéressants : une asymétrie des réflexes tendineux : l'achilléen et le rotulien droits sont plus faibles que les gauches. Il n'y a pas d'extension de l'orteil. Une radiographie du sacrum montre une spina-bifida occulta de la première pièce sacrée.

A noter qu'il existe aussi des végétations adénoïdes importantes et de grosses amygdales.

L'examen oculaire pratiqué en avril 1931 révèle un épicantus bilatéral, du myosis, une inégalité pupillaire OD>OG, des irrégularités

pupillaires, des réflexcs photomoteurs paresseux, surtout à droite, unc paralysie de la convergcnce à droite, enfin une décoloration diserète des papilles sans hémianopsie.

Depuis trois ans, ees signes ne se sont pas modifiés, la décoloration de la papille n'a pas augmenté, l'acuité visuelle est normale.

Dans le liquide eéphalo-rachidien la présence de sang n'a pas permis de doser l'albumine ni de numérer les lymphoeytes, qui ne paraissaient d'ailleurs pas augmcntés. Il existait 0 gr. 65 de sucre. Le Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négatif. Le sérum sanguin est antieomplémentaire.

A noter que dans les antécédents, la mère a eu une chorée dc Sydenham et un autre enfant mort-né.

La radiographie du crâne, faite par le doeteur Paul Bernard, a montré une selle turcique avec des apophyses clinoïques normales, mais une tache très nette et arrondie dans la selle tureique indiquant, vraisemblablement, un kyste ou un adénome de l'hypophyse. Mais la ventrieulographie n'a pcrmis de déceler aucune tumeur.

Nous avons étudié l'élimination urinaire et pratiqué divers tests glandulaires ehez notre malade.

Dans l'étude de l'élimination urinaire, nous avons rencontré de grosses difficultés du fait de la débilité mentale et des troubles du caractère de l'enfant, qui urinait cn eachette pendant la nuit. Nous n'avons pu que contrôler la quantité de liquide ingéré ct mesurer la densité des urines.

La dcnsité s'cst montrée normale, oscillant autour de 1020, avec les chiffres extrêmes dc 1014 et 1027. Elle n'a semblé nullement influencée par la quantité de liquidc ingéré. Lorsque la quantité d'eau n'était pas rationnée, l'enfant buvait environ 2 lit. 500 d'eau, toujours plus de 2 lit. et parfois 3 lit. Il y avait donc un degré de polydipsie. Lorsque la quantité d'eau était rationnée à 1 lit. 250, l'enfant urinait moins, mais n'était pas ineommodé. Fait apparemmcnt paradoxal, la densité restait la même.

L'examcn ehimique dcs urines a montré l'absence d'albumine ct de sucre.

Du point de vue glandulaire, le métabolisme basal pratiqué en 1930 par M. le Dr Grenier, révélait un défieit de 35 p. 100. Dcpuis cettc époque où il fut interné à Perray-Vaueluse et à Hœrdt, l'enfant n'a eu aucun traitement glandulaire. Le métabolisme basal est actuellement de 14,5 p. 100 en déficit.

L'interférométrie, pratiquée le 16 mars 1934 par M. le Dr Girard, donne unc désintégration anormale pour les hypophyses, la thyroïde et le thymus, qui sont en dysfonetion, mais elle est normale pour les surrénales et, ce qui est paradoxal, pour les testicules.

Nous avons pratiqué chez l'enfant les tests à l'hypophyse, à l'adrénaline et à l'atropine.

Étant donné la variabilité extrême de la diurèse, nous avons opéré de la manière suivante :

Le matin à jeun, la vessie étant vidée, on donnait au sujet 250 centimètres cubes d'eau, puis on recueillait les urines ; au bout d'une heure l'injection était faite, puis une heure après les urines recueillies à nouveau.

UNE HEURE APRÈS INGESTION SIMPLE DE				
	Quantité d'urines	TA	P	ROC
250 cm³ d'eau	75	14-8	80	80-72
	117	13-8	72	72 68
	275	13-8	80	80-76
UNE HEURE APRÈS INJECTION DE				
	Quantite d'urines	TA	P	ROC
5 U hypophyse postérieur .	70	13-8	80	80-76
1/10 mgr. atropine . . .	250	11-8	100	100-72
1 mgr. adrénaline . . .	360	13-8	92	92-80

En résumé, action nulle du lobe postérieur d'hypophyse.

Action certaine de l'atropine qui a fait doubler le volume des urines.

Action douteuse de l'adrénaline, qui semble cependant les avoir légèrement augmentées.

L'adrénaline a élevé un peu le pouls, mais moins que l'atropine.

Commentaire. — Telle est l'observation de notre malade, qui présente un syndrome adiposo-génital certain, de la débilité intellectuelle et des troubles du caractère.

Il existe, d'après la radiographie, une lésion de la région hypophysaire, mais pas de tumeur décelable à la ventriculographie faite par M. Clovis Vincent.

L'origine neurologique du syndrome n'est pas douteuse.

Toutefois, d'après le métabolisme basal, l'interférométrie et les tests glandulaires, il existe aussi des symptômes de déséquilibre endocrinien. Il est d'ailleurs difficile de préciser la nature exacte de ce déséquilibre.

Il y a, à coup sûr, une diminution du métabolisme basal et un résultat interférométrique qui peut faire penser à une insuffisance thyroïdienne.

On sait combien les tests glandulaires sont discutables. Il n'en est pas moins vrai qu'ils donnent des résultats, dont l'interprétation n'est peut-être pas encore certaine.

Il nous a paru pourtant intéressant de rapporter cette observation et les recherches que nous avons faites parce que nous les continuons à propos d'autres syndromes adiposo-génitaux, que nous avons l'occasion d'examiner en ce moment et au sujet desquels nous rapporterons plus tard les constatations cliniques et expérimentales.

De plus, il nous paraît intéressant de noter que, quel que soit le sens du déséquilibre glandulaire, il est possible pourtant de constater que ce déséquilibre existe réellement alors que la cause essentielle du syndrome paraît une lésion neurologique.

On sait d'ailleurs que la région infundibulo-tubérienne joue un rôle important dans la diurèse, dans le métabolisme des graisses et des urines. Il est possible que ce rôle ne soit pas direct, mais s'exerce par l'intermédiaire de glandes endocrines, dont le moins que l'on puisse dire, est que le fonctionnement est troublé comme le montre notre observation.

Sur un cas d'ostéomalacie héréditaire.

Par MM. E. Lesné, C. Launay et Gilbrin.

L'intérêt qui s'attache depuis quelques années à l'étude des dystrophies osseuses, la confusion relative qui règne encore dans leur classification, nous ont conduits à rapporter l'observation suivante d'ostéomalacie héréditaire, où l'affection a pu être étudiée cliniquement et radiologiquement chez la mère et le fils. Ayant évolué chez les deux malades durant la 2e enfance, elle reproduit avec les mêmes traits principaux le tableau de la plus rare des ostéomalacies : l'ostéomalacie infantile.



Fig. 1. — *Tz. Samuel.*

Observation. — *Tz... Samuel,* 14 ans, et mesure 1 m. 04, est amené à l'hôpital le 26 septembre 1933 pour une céphalée qui date de plusieurs mois. C'est un grand infirme, incapable de marcher, dont les altérations morphologiques peuvent être ainsi résumées :

Les quatre membres sont grossièrement déformés, alors que le tronc et la tête sont à peu près normaux.

Les membres inférieurs sont incurvés par de multiples coudures portant sur les os, de sorte que les cuisses sont faites de deux segments unis à angle droit. Il en est de même des jambes auxquelles sont appendus les pieds, ceux-ci à peu près normaux. Il en résulte un enchevêtrement des deux membres inférieurs, qui les rend absolument inaptes à la station debout.

Les membres supérieurs, moins déformés, sont cependant tordus sur

leurs axes, incurvés par de multiples fractures. L'avant-bras ne peut être étendu sur le bras que suivant un angle de 120 degrés maximum. Il en résulte une gêne considérable dans les mouvements.



Fig. 2. — *Tz. Samuel.* Les deux membres inférieurs.

La palpation des os fait percevoir l'irrégularité de leurs contours, faits de bosselures superposées. Les muscles sont *atrophiés* au prorata de leur inactivité. On note une *hypotonie* importante, surtout manifestée dans la mobilisation des mains ; les doigts sont courts, épais, trapus, hypotoniques, et rappellent ce qu'on voit dans le myxœdème.

·Les téguments sont normaux, le système pileux très développé.

Par contre, *le tronc est moins déformé;* on doit seulement signaler l'existence d'une déformation complexe du gril costal, à la fois aplati latéralement, évasé dans son segment inférieur, et asymétrique. Le rachis est dévié par une scoliose à convexité dorsale droite.

La tête est normale.

Les radiographies du squelette montrent que chaque os long est le siège de *fractures multiples*, les traits de fracture étant tous visibles et à peine obscurcis par une très importante réparation osseuse.

Il est probable qu'il faut dissocier deux sortes de fractures : *les unes* intéressent toute l'épaisseur de l'os et portent sur le milieu de la diaphyse : on les voit aux fémurs, aux humérus, aux tibias ; elles ont dû être produites par le chirurgien lors des interventions diverses pratiquées à l'hôpital Rothschild, il y a 9 ans.

Les autres sont partielles, mal limitées, n'occupent parfois que la moitié de la surface osseuse, et semblent réellement pathologiques. Il existe une synostose péronéo-tibiale (fig. 2).

Les segments osseux intermédiaires sont, en outre, incurvés et dessinent des courbes plus ou moins allongées. L'os lui-même est dans l'ensemble plus transparent que l'os normal, la corticale diaphysaire est extrêmement mince, la substance médullaire, qui constitue presque tout l'os, est faite d'une trame osseuse, aux mailles très larges, dont chaque travée est visible. La substance osseuse est donc remarquablement pauvre, et l'ossification s'est accomplie suivant une topographie réticulaire très anormale. La persistance des traits de fracture, l'absence de cals, est un fait également digne d'être souligné.

Les radiographies du reste du squelette montrent qu'en réalité les lésions osseuses sont étendues à tout le squelette du tronc, les côtes sont incurvées et déformées, le bassin est entièrement déformé et identique au bassin ostéomalacique (fig. 3).

Antécédents. — Les altérations osseuses et les déformations qui en sont la conséquence se sont constituées il y a une dizaine d'années, durant la 2e enfance :

Normal à la naissance et jusqu'à l'âge de 1 an, l'enfant a commencé à marcher de bonne heure. Entre 1 an et 2 ans, les membres inférieurs ont commencé à se déformer; mais c'est surtout entre 2 et 5 ans que la marche est devenue plus difficile, sans que la mère ait le souvenir d'aucune chute suivie de fracture. Durant ces 5 années, l'enfant a vécu en Pologne dans des conditions d'existence assez misérables. Venu en France à cette époque, il a été hospitalisé, puis opéré à sept reprises à l'hôpital Rothschild. Durant l'année 1925-1926, des ostéotomies, des ostéoclasies avec redressement, maintenues par des plâtres, ont été chaque fois suivies de nouvelles fractures à la pre-

mière tentative de marche. Depuis cette série d'interventions, la marche est impossible, l'enfant est confiné au lit.

Cette infirmité osseuse ne s'accompagne d'aucune lésion viscérale. L'examen systématique montre l'intégrité de tous les organes. En particulier, la palpation du cou ne fait pas percevoir de tuméfaction thyroïdienne ou parathyroïdienne. Le développement génital est normal.



Fig. 3. — T:. *Samuel.* Bassin.

Il existe un signe de Chvostek net.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Nous avons procédé à l'étude du métabolisme calcique et phosphoré :

La calcémie à jeun oscille entre 82 et 95 mgr. par litre ; elle est donc plutôt un peu faible.

L'étude du bilan calcique, par dosage simultané du calcium ingéré et du calcium excrété par l'urine et les selles ayant porté sur 3 jours consécutifs, a fait constater une rétention quotidienne de 0 gr. 353. Ce chiffre répond à peu près au chiffre normal.

Enfin, nous avons étudié *le comportement de la calcémie après injection d'extrait parathyroïdien* (une, puis deux ampoules de parathyroïdine Byla). Dans une expérience, le chiffre du Ca sanguin monte en 24 heures de 82 à 103 mgr. Le 3e jour, le chiffre retombe à 90, où il reste les jours suivants. Des expériences confirmatives faites chez le même malade et chez des sujets normaux ont fourni des résultats très comparables : ascension rapide de la calcémie, d'autant plus importante que le nombre des injections est plus grand, chute rapide du Ca à un taux un peu plus élevé que le taux antérieur, dès la cessations des injections.

En résumé, *le métabolisme calcique est normal.*

Le taux du *phosphore sanguin* (calculé en acide phosphorique) : 91 mgr. est à peu près normal.

Nous avons tenté par tous les procédés actuellement usités, de fixer le calcium sur les os de façon à obtenir une charpente osseuse sur laquelle des interventions orthopédiques utiles pourraient être pratiquées.

Nous avons suivi par des radiographies successives les modifications osseuses, mais n'avons obtenu aucun résultat appréciable. Les rayons ultra-violets, les stérols irradiés, l'extrait parathyroïdien en injections quotidiennes (une, puis deux ampoules de parathyrine Byla par jour) ont été successivement appliquées sans aucun succès.

La recherche des *chronaxies musculaires* donne des résultats normaux.

Il s'agit, en résumé, d'une ostéomalacie compliquée de fractures ayant produit durant la 1re enfance des déformations des membres et du tronc d'une intensité telle que, depuis l'âge de 5 ans, la marche est impossible et l'usage des membres supérieurs très réduit. Depuis ce moment, les lésions osseuses semblent stabilisées.

A l'observation du fils (Samuel), nous joignons celle de la mère (Mme Tz...), que nous avons pu examiner à diverses reprises :

Mme Tz..., 44 ans, mesure 1 m. 09. Son nanisme dépend surtout des déformations des membres inférieurs : la distance du bassin au sol n'est que de 40 cm. Les deux membres inférieurs sont, en effet, constitués par des segments juxtaposés, coudés à angles variables. Les os sont bosselés, coudés et portent les marques des fractures et des incurvations qu'ils ont subies. Cependant, les deux pieds restent en

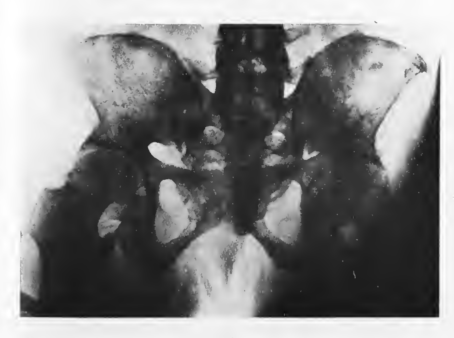


Fig. 4. — *Mère.* Bassin.

situation à peu près normale et conservent une musculature suffisante pour assurer la station debout. La malade peut marcher et parvient même à monter et descendre un escalier.

Les membres supérieurs, beaucoup moins déformés, ont une longueur totale de 50 cm. et conservent une motilité quasi normale.

Le bassin, le tronc, sont déformés (fig. 4).

La tête est normale.

Les radiographies osseuses montrent, comme chez Samuel, l'existence d'incurvations osseuses et de traits de fractures qui sont pour la plupart partiels et placés sur la convexité des incurvations.

Le bassin est rétréci dans tous ses diamètres et sur toute sa hauteur.

Les os sont d'opacité presque normale. La corticale diaphysaire est

non seulement présente, mais en certains points, beaucoup plus épaisse que normalement; il existe même le long du péroné une réaction périostée très étendue.

La médullaire est formée de trames aux mailles beaucoup plus fines que chez Samuel, elle est voisine de la normale.

C'est aussi *dans la première enfance* que se sont constituées les déformations : entre 3 et 6 ans environ. Cette période ne semble pas avoir été marquée par des douleurs osseuses. Depuis l'âge de 6 ans, les membres inférieurs n'ont pas augmenté sensiblement de longueur. L'accroissement de la taille s'est accompli exclusivement grâce à l'accroissement du tronc et de la tête.

Mais aucune déformation, aucune fracture nouvelle, ne se sont constituées depuis cet âge. Malgré une vie physique active, malgré même des chutes, des chocs inévitables, l'architecture du squelette est restée sans modifications.

A 26 ans, Mme Tz... s'est mariée : elle a eu deux enfants, les deux accouchements ayant nécessité une opération césarienne. L'aîné, Samuel, est né après 3 ans de mariage, c'est notre malade.

L'autre, Abel, de 1 an et demi plus jeune, est normal.

Nous l'avons examiné et n'avons pas trouvé le moindre symptôme d'ostéomalacie. C'est, au contraire, un grand garçon très robuste.

Durant toute son existence, Mme Tz... a eu des périodes menstruelles normales, elle est encore normalement réglée.

Il y a un an et demi environ sont apparues des douleurs de topographie nettement articulaire, dont Mme Tz... se plaint constamment. Elles s'accompagnent de déformations des doigts et de craquements articulaires. Leur nature rhumatismale est certaine.

La calcémie est normale : 107 mgr.

Bordet-Wassermann négatif.

Dans les antécédents de Mme Tz... on ne trouve aucun autre cas d'ostéomalacie. Par ailleurs, son mari n'était atteint d'aucune infirmité et est mort récemment de tuberculose pulmonaire.

Le diagnostic d'ostéomalacie n'est guère discutable. La lecture des radiographies lui apporte des arguments formels : tous les os longs montrent, sur les segments intermédiaires aux traits de fractures, des incurvations qui témoignent de leur défaut de résistance; le bassin présente les déformations que produit le jeu des pressions diverses subies par lui. La faible opacité des os aux rayons X est un autre symptôme radiologique; il convient cependant de noter que les os de Mme Tz... sont d'une opacité à

peu près normale, pourvus d'une corticale épaisse et opaque ; tandis que les os de son fils sont plus transparents.

On pouvait un instant discuter le diagnostic de *maladie kystique de Recklinghausen.* L'aspect alvéolaire des os longs pouvait prêter à confusion. Nous pensons qu'aucun aspect réellement kystique ne peut être découvert sur les radiographies ; et qu'au surplus, on ne pourrait comprendre dans cette hypothèse pourquoi les os se sont incurvés.

Le très grand nombre de fractures produites est presque anormal pour une ostéomalacie et amenait à discuter le diagnostic d'*ostéopsathyrose.*

En fait, les fractures réellement pathologiques sont rares.

Enfin, l'absence des autres symptômes de la maladie de Lobstein, l'aspect radiographique nous ont fait rejeter cette hypothèse.

Il nous faut donc inscrire cette observation dans le cadre des ostéomalacies héréditaires : c'est là une forme très exceptionnelle de l'ostéomalacie. La plupart des cas rapportés sont de date ancienne et peuvent être discutés.

Rappelons les observations classiques de : Ormerod (2 enfants et leur père) Eekman (3 générations d'ostéomalaciques). Le cas familial de Fischer n'est accepté qu'avec réserves par Dereux. Meslay, dans sa thèse, cite plusieurs observations d'ostéomalacie familiale (Pommer, Meyer, Crapow, Fehling).

Dans les travaux récents on trouve 3 observations d'ostéomalacie familiale héréditaire dans la publication de Miles et Feng.

Il n'est donc pas sans intérêt d'en signaler un nouveau cas, et d'en rapporter ici les radiographies.

Le métabolisme calcique est normal chez les deux malades ; chez Samuel en particulier, cette étude a pu être poursuivie très complètement : les résultats sont concordants. Nous ne rappellerons que pour mémoire les chiffres rapportés dans les publications d'avant-guerre (Thèse Badolle) qui montraient une importante hypercalcémie. On ne peut guère tenir compte que des dosages récents. A cet égard les cas de Miles et Feng doivent être rapportés. Ils concluent à une hypocalcémie habituelle. Lièvre dans

sa thèse, tire parti de ces observations ainsi que de la coexistence fréquente de signes de tétanie pour opposer l'ostéomalacie à l'ostéite fibreuse, la première étant le type des « ostéopathies de carence », la deuxième représentant au contraire une « ostéose parathyroïdienne ». Tous les auteurs ne sont d'ailleurs pas unanimes sur ce point ; et dans son rapport au XLII[e] Congrès de Chirurgie, Ad. Jung relate 2 cas d'ostéomalacie avec hypercalcémie améliorés par la parathyroïdectomie. Les chiffres trouvés dans nos cas ne permettent en aucune façon d'incriminer le jeu anormal des glandes parathyroïdes. Nous pourrions, au contraire, trouver plusieurs arguments qui plaideraient dans le sens d'une ostéopathie de carence : nos deux ostéomalaciques ont été élevés dans la misère et mal alimentés ; chez Samuel existait un signe de Chvostek net. Ces arguments n'ont qu'une valeur de deuxième ordre et nous proposons d'éliminer complètement l'hypothèse d'un facteur parathyroïdien lors d'une prochaine intervention chirurgicale.

Mais le point qui nous paraît le plus digne d'être souligné, est le mode évolutif de la maladie, qui se reproduit semblable à lui-même chez nos deux malades C'est durant la deuxième enfance, entre 3 et 6 ans que les déformations se sont constituées, aggravées chez Samuel par des ostéoclasies et des ostéotomies ; elles conduisent chez tous deux aux mêmes images d'incurvations des os longs et d'aplatissement du bassin. Mme Tz... depuis l'enfance ne présente aucune aggravation de son infirmité, cela malgré une vie physique active. Samuel de même conserve ses os fixés au même point qu'au moment des dernières interventions et a actuellement une résistance osseuse apparemment bonne.

Il s'est donc produit dans l'enfance de nos deux malades, une période de plusieurs années où l'ostéomalacie a évolué, puis un processus de guérison s'est amorcé, qui a fixé les os dans leur position anormale. Ce fait explique peut-être que nous trouvions actuellement des chiffres de calcémie normale alors qu'antérieurement ils ont pu être plus faibles. Nous désirons aussi souligner ce caractère de curabilité relative pour l'opposer à la ten-

dance progressive que l'on reconnaît aux ostéoses fibreuses, qui s'aggravent tant que persistent l'adénome parathyroïdien.

Ces considérations nous paraissent légitimer la conclusion thérapeutique à laquelle nous sommes parvenus : notre intention est de profiter de cette amélioration fonctionnelle produite dans le système osseux de Samuel pour intervenir à nouveau sur ses os. Peut-être pouvons-nous attendre davantage de ceux-ci à l'heure actuelle qu'il y a 10 ans. En combinant une immobilisation très prolongée à la mise en œuvre d'une thérapeutique recalcifiante, peut-être diminuerons-nous l'infirmité dont notre malade souffre. Nous nous proposons, lorsque ces thérapeutiques auront rempli leur but, d'en exposer le résultat à la Société.

Deux cas de polyarthrite chronique ankylosante améliorés par parathyroïdectomie chez des enfants.

Par le professeur L. Ombrédanne et Marcel Fèvre.

Nous sommes très désarmés devant ces polyarthrites chroniques ankylosantes qui finissent par transformer certains enfants en infirmes complets. En certains cas, la parathyroïdectomie a permis d'obtenir sinon des guérisons, du moins des améliorations très appréciables, ainsi que le rapport d'Adolphe Jung, au Congrès de Chirurgie de 1933, en fait foi. Cet auteur signale une intervention à l'âge de 15 ans. Nous avons eu l'occasion d'opérer deux fillettes de 5 et 14 ans.

Il est absolument logique de poursuivre chez l'enfant ces tentatives thérapeutiques dont les résultats ont été encourageants pour les deux enfants dont nous vous apportons les observations :

Observation I. — *G... L...*, 14 ans, entre dans le service du professeur Ombrédanne pour douleurs et raideurs articulaires. C'est en septembre 1932 que les douleurs firent leur apparition au niveau des chevilles et des genoux. La tuméfaction articulaire ne serait survenue qu'un mois après les douleurs. On n'a pu obtenir aucun renseignement précis sur la température que présentait l'enfant à ce moment ;

elle ne semble pas avoir été très élevée. Un traitement par le salicylate de soude serait resté sans effet et l'impotence fonctionnelle a rapidement suivi les phénomènes articulaires. En décembre 1932, apparut une nouvelle crise douloureuse qui frappa les coudes, les poignets, les doigts. L'impotence fonctionnelle était telle que l'enfant ne pouvait allonger ses doigts. En même temps survinrent des douleurs cervicales.

Depuis cette crise initiale et malgré de petites poussées intermittentes, l'état de l'enfant s'est plutôt amélioré : elle peut maintenant manger seule, depuis janvier 1933, mais avec quelques difficultés. Depuis juillet 1933, la marche est possible, mais l'enfant ne peut faire que quelques pas. Elle écrit très difficilement, mais reste incapable de se peigner elle-même.

C'est dans cet état que cette fillette entre dans le service le 6 novembre 1933, quatorze mois après le début de l'affection. L'examen démontre bien les raideurs articulaires, particulièrement au niveau des doigts, des poignets, des coudes. Les chevilles et les genoux sont plus mobiles.

L'enfant présente de multiples petits ganglions inguinaux, un ganglion axillaire droit, une adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale. La rate est normale.

On ne découvre aucun adénome thyroïdien.

Il existe dans la famille quelques antécédents rhumatismaux : un frère de 30 ans aurait présenté durant un mois, à 25 ans, une crise de rhumatisme, mais il paraît avoir été le seul atteint parmi les onze frères et sœurs de notre petite malade ; la mère a présenté, voici une dizaine d'années, des manifestations articulaires avec, paraît-il, de grosses déformations.

L'enfant ne présente rien de particulier dans ses antécédents personnels (une rougeole, une coqueluche, sans complications). La cuti-réaction est négative. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été pratiquée, mais on ne retrouve aucun antécédent spécifique.

Par contre, la calcémie s'élève à 120 milligrammes.

L'examen du sang indique un taux d'hémoglobine à 80 p. 100, 4.240.000 globules rouges, 4.800 globules blancs. La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires neutrophiles	65 p. 100
Éosinophiles	4 p. 100
Moyens mononucléaires	22 p. 100
Grands mononucléaires	5 p. 100
Lymphocytes	3 p. 100
Formes de transition	1 p. 100

Le professeur Ombrédanne opère l'enfant le 9 novembre : « Incision en cravate permettant de découvrir, après écartement des muscles sous-thyroïdiens, aidé d'un débridement à gauche, la face antérieure de l'isthme et le lobe gauche du corps thyroïde. Au pôle inférieur du lobe gauche, on découvre et enlève un petit nodule, distinct de la glande; de couleur jaune chamois. Ligature de l'artère thyroïdienne inférieure gauche et de quelques-unes de ses branches permettant la bascule du lobe gauche et l'exploration de sa face postérieure. On enlève dans cette région deux nouveaux petits lobules. Hémotase. Reconstitution pariétale. Drainage filiforme durant 48 heures. » Les suites locales furent parfaitement simples. L'examen histologique pratiqué par le docteur Saint-Girons démontra l'ablation d'une parathyroïde : « Les fragments examinés sont de différentes natures. L'un d'eux est formé de tissu musculaire, un autre est un ganglion subnormal, le plus important est une *glande parathyroïde normale* avec sa capsule, des boyaux pleins de cellules épithéliales bien isolés, contenus dans de petites loges conjonctives. En certains endroits, le tissu conjonctif est très épaissi, parfois les boyaux s'organisent en cavités sécrétantes. »

Les résultats cliniques furent immédiats. Après l'intervention, les quelques douleurs que présentait encore l'enfant avaient disparu. Toutes les articulations sont plus mobiles et cette mobilité augmentera les jours suivants.

L'extension du coude droit est très améliorée, de même que les mouvements du poignet et des doigts de la main droite. Par contre, le coude gauche reste sensiblement bloqué, tant au point de vue de la flexion que de la supination. Les mouvements du poignet gauche sont très améliorés. L'extension des doigts gauches, bien que meilleure, reste très incomplète. Ces doigts présentent d'ailleurs des déformations curvilignes.

Les articulations des genoux et des chevilles ont des mouvements faciles.

« Actuellement, la malade marche sans trop de fatigue, durant plusieurs heures, peut se peigner seule, écrit facilement. Il

semble qu'en même temps que les raideurs articulaires un état d'asthénie profonde ait également disparu.

« La calcémie (évaluée par le procédé de Hirth, modifié par Guillaumat), a baissé progressivement : De 120 milligrammes avant l'intervention, elle est tombée à 118 mgr. le 15 novembre, à 100 mgr. le 21 novembre, et atteint 102 mgr. le 8 décembre. »

Obs. II. — Fillette de 5 ans, soignée par le docteur Grandjean (de Monthléry), et vue en consultation par le docteur Genévrier et par le professeur Nobécourt.

Les lésions essentielles étaient les suivantes : ankylose à peu près complète de l'épaule droite, rétraction du biceps du côté droit ; raideur du coude gauche ; ossifications dans le muscle trapèze, au niveau de la nuque du côté droit, au-dessus de l'épine de l'omoplate du côté gauche.

Intervention (professeur Ombrédanne, aide Fèvre) : incision cervicale en cravate, section et écartement des muscles sous-hyoïdiens ; prélèvement de deux nodules jaunâtres incorporés à la face latérale gauche du corps thyroïde, au point d'arrivée des artères thyroïdiennes inférieure et supérieure. Ablation d'un nodule allongé situé un peu au-dessous du pôle inférieur gauche de la glande « Fermeture ». L'examen histologique, pratiqué à la Faculté dans le laboratoire du professeur agrégé Huguenin, a montré que deux parathyroïdes ont été enlevées avec un peu de tissu thyroïdien adjacent, et que le troisième nodule, qui se trouvait plus rapproché de la fourchette sternale présente la structure du thymus.

L'intervention a provoqué une légère amélioration, en provoquant d'une part la rétrocession nette de l'ossification que présentait le trapèze à droite, et en permettant une augmentation, d'ailleurs minime de l'extension de l'avant-bras.

Faisant le bilan de ces opérations, nous pouvons dire qu'une amélioration a été obtenue dans les deux cas, légère dans le second, considérable dans le premier. L'enfant de la première observation a été véritablement transformée, tandis que la calcémie baissait progressivement et parallèlement. Dans le second cas, malheureusement, l'étude de la calcémie n'a pas été faite.

La fillette de l'observation I rentrait dans le cadre des cas pour lesquels la parathyroïdectomie semble donner des résultats favo-

rables, c'est-à-dire dans le groupe des arthrites chroniques multiples, à tendance ankylosante, avec ou sans déformation, sans signes d'infection aiguë, avec hypercalcémie élevée. L'opération ne date que de quelques mois, mais d'après les nouvelles que nous avons de l'enfant le résultat paraît se maintenir à l'heure actuelle.

La place définitive qu'occupera la parathyroïdectomie dans les arthrites chroniques ankylosantes n'est pas encore définitivement fixée et nos observations n'apportent qu'un élément de plus à la résolution du problème. Encore cet élément ne prendra-t-il sa valeur exacte qu'avec l'épreuve du temps qui nous indiquera le résultat éloigné de l'intervention.

Discussion : M. H. GRENET. — Il est intéressant de rapprocher les observations que vient de rapporter M. Fèvre d'un cas que je suis depuis longtemps déjà. Il s'agit d'un enfant que j'ai vu à l'âge de 8 ans et demi (1). La maladie avait commencé d'une manière très précoce à l'âge de 3 ans, par de la fièvre et une éruption ; cet état avait duré pendant 6 semaines environ, puis lorsqu'on avait voulu lever l'enfant, on s'était aperçu qu'il ne se tenait plus debout, et que ses membres commençaient à se déformer.

A partir de ce moment, les déformations se sont accentuées progressivement et d'une manière symétrique, atteignant les poignets, les mains, les genoux, les chevilles ; l'ankylose s'est faite en flexion ; le cou est raide, la tête inclinée ; et lorsque nous avons vu l'enfant, il ne pouvait presque plus faire un mouvement depuis 5 ou 6 ans. Une photographie montre l'attitude de l'enfant et les déformations extrêmement marquées.

La calcémie, dosée par M. Guillaumin, était normale. Il en était de même de l'examen du sang ; la sédimentation globulaire n'était pas accélérée, et l'interférométrie n'avait montré qu'un dysfonctionnement assez léger des glandes génitales, et peut-être

(1) L'observation est publiée *in extenso* dans la thèse de G. CASALIS, *Contribution à l'étude du rhumatisme chronique déformant de l'enfance*. Paris, 1934 ; — et H. GRENET et G. CASALIS, Rhumatisme chronique déformant progressif de l'enfance (5 figures). *Revue du rhumatisme* (numéro sous presse, mai 1934).

des surrénales. La radiographie révélait de très importantes altérations osseuses. La cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine, pratiquées plusieurs fois, à des intervalles de plusieurs mois, se sont toujours montrées négatives.

Nous avons fait d'abord un traitement mercuriel, sur de vagues présomptions de syphilis. Il a paru au début donner une légère amélioration générale, mais qui ne s'est pas maintenue. Nous avons fini par tenter la parathyroïdectomie chez cet enfant. Nous avons demandé à M. Chifoliau de la pratiquer.

L'opération n'a donné aucun résultat. Mais il ne s'est pas agi, en fait, d'une parathyroïdectomie, puisqu'on n'a enlevé qu'un peu de corps thyroïde, et, là où l'on croyait trouver un fragment de parathyroïde l'examen histologique n'a montré que de la graisse. L'opération était fort difficile en raison de l'ankylose vertébrale et de l'attitude de la tête de l'enfant. Mais on avait fait la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure, et l'on pouvait espérer une suppression physiologique de la parathyroïde. Quoi qu'il en soit, l'échec a été complet.

A bien des égards, cette observation s'oppose à celle de M. Fèvre. Nous étions en présence de lésions anciennes remontant à plusieurs années, avec des déformations très marquées, et une calcémie normale. Si nous nous rapportons aux travaux d'Oppel, ce n'était pas là un cas favorable à la parathyroïdectomie. Nous l'avons tentée pourtant ; après les plus récents travaux de Leriche, de Welti, de Franco, il semble qu'on ne sait plus très bien quand la parathyroïdectomie peut donner des résultats. Welti remarque que ce n'est pas toujours dans les cas où la calcémie est la plus forte qu'elle est le plus efficace. Plusieurs auteurs en arrivent à penser qu'une opération sur la région parathyroïdienne, comme l'avait fait Simon (de Nancy), ou sur le sympathique, pourrait donner les mêmes résultats.

Nous sommes aussi dans une assez grande ignorance relativement aux faits expérimentaux, car on est arrivé à des résultats discordants. C'est ainsi que M. Cheymol constate que l'ablation d'une parathyroïde ne modifie pas la calcémie, mais que l'ablation totale l'abaisse considérablement, et entraîne la mort dans

les huit jours. Suivant les travaux récents de MM. Grégoire, Lyonnet et Delavenne, une opération sur la région parathyroïdienne ou l'ablation d'un fragment de corps thyroïde suffirait à faire baisser la calcémie d'une façon temporaire, elle se relèverait ensuite ; et même l'ablation de l'ensemble des parathyroïdes pourrait ne pas entraîner la mort et ne donner qu'une baisse temporaire de la calcémie.

Plusieurs des auteurs qui se sont occupés de cette question seraient tentés d'abandonner ces opérations. Peut-être ne faut-il pas être trop sceptique. Nous n'en connaissons pas bien les indications. Vous voyez, par certains faits publiés et par l'une des deux observations de MM. Ombrédanne et Fèvre que l'on peut obtenir parfois des résultats assez brillants. Il est intéressant ici d'opposer l'hypercalcémie, l'absence de lésion osseuse, l'apparition récente de la maladie dans le premier cas, suivi d'un résultat favorable, à l'absence d'hypercalcémie, à l'intensité des lésions osseuses et à l'ancienneté du rhumatisme dans le cas défavorable que j'ai rapporté.

M. Fèvre. — Je crois que, le cas de M. Grenet en principe n'était pas un cas favorable. Mais actuellement cette opinion n'est qu'une question de principe parce que nous ne savons pas toujours exactement ce que donnent ces interventions. Donc, on doit les tenter même dans des cas en apparence défavorables. Je crois que, en réalité, si l'on a proposé de multiples interventions portant sur autre chose que les parathyroïdes, c'est parce qu'elles ne sont pas toujours très faciles à trouver, mais je crois que quand on peut enlever les parathyroïdes, cela vaut tout de même mieux, et en somme, dans le cas rapporté par Levesque, et dans les deux cas que je rapporte, nous avons eu trois fois la vérification histologique, et trois fois les parathyroïdes avaient été enlevées. Pour être sûr d'enlever les parathyroïdes, on pourrait faire venir un histologiste qui pourrait dire de suite, après congélation si le corpuscule enlevé est bien une glande parathyroïde.

Emphysème sous-cutané cervico-facial chez un nourrisson.

Présentation de malade.

Par MM. P. Armand-Delille, Ch. Lestoquoy et J. Porge.

L'enfant que nous présentons à la Société a été amené à l'hôpital la nuit dernière par ses parents qui étaient effrayés de sa toux rauque et qui constataient que son cou se tuméfiait rapidement ainsi que sa face.

Nous avons appris par eux que ce nourrisson de 14 mois s'était élevé facilement, mais que depuis 3 semaines, il était soigné, à domicile, pour une broncho-pneumonie, et en effet, au moment de son admission, on constatait que la température était encore à 39°, et que l'enfant présentait, à la base du poumon droit, un foyer de condensation pulmonaire caractérisé par un souffle expiratoire et des râles humides à l'inspiration.

A ce moment, on remarquait déjà l'existence d'une tuméfaction très particulière des deux côtés du cou et de la partie inférieure des joues et de la région rétro-auriculaire.

La palpation permettait facilement d'interpréter la nature de cette tuméfaction en montrant l'existence d'une crépitation gazeuse caractéristique. Il s'agissait d'emphysème sous-cutané.

Depuis son entrée, les phénomènes ont été en s'accentuant.

L'enfant présente une infiltration gazeuse des parties latérales du cou, de la région sous-maxillaire, des joues qui lui donnent l'aspect de magot chinois, de la région temporale et de la région de la nuque, il s'étend aussi « en pèlerine » donnant une fine crépitation neigeuse sur les parties latérales du thorax et jusqu'à la région lombaire.

Cette infiltration gazeuse est nettement plus marquée du côté droit. Une radiographie faite ce matin et que nous présentons, montre l'existence de bulles et de vastes nappes d'air transparentes dans toutes les régions indiquées.

Un examen laryngoscopique a été demandé dans le service de notre collègue et ami le docteur Le Mée, il n'a montré aucune lésion traumatique des voies aériennes supérieures ?

Malgré cette bouffissure externe, l'état général de l'enfant ne paraît pas alarmant, la température était tombée à 36° ce matin, la respiration est un peu accélérée, mais il n'y a pas de tirage, d'ailleurs les extrémités ne sont pas cyanosées.

La radiographie montre, d'autre part, l'existence d'une ombre qui

siège au sommet du poumon droit, mais il n'existe ni pneumothorax, ni infiltration aérienne du médiastin.

Devant l'intensité de l'emphysème, des scarifications du cou ont immédiatement été faites par le docteur Fèvre, dans le service de Clinique chirurgicale du professeur Ombrédanne, mais cette intervention n'a pas sensiblement diminué l'infiltration gazeuse.

Il est difficile de dire quelles sont les causes de cet emphysème, car les investigations laryngoscopique et radioscopiques n'ont pas permis de les mettre en évidence.

S'agit-il d'une rupture de vésicule pulmonaire ? Elle ne s'est en tout cas pas produite dans la plèvre, puisqu'il n'existe pas de pneumothorax, ni directement dans le médiastin puisqu'il n'existe pas d'emphysème du médiastin. On est cependant en droit de conclure que ce sont les lésions broncho-pulmonaires qui ont déterminé le passage du gaz par une perforation à soupape dans le tissu avoisinant, mais il ne paraît pas y avoir d'emphysème interstitiel, puisqu'il n'y a pas d'asphyxie — et il est impossible de préciser le point où se fait le passage de l'air dans le tissu cellulaire sous-cutané.

P.-S. — L'enfant ayant présenté le lendemain une nouvelle poussée thermique, avec de la dyspnée mais sans asphyxie, a été repris par ses parents dans un état grave. L'évolution ultérieure et le contrôle nécropsique ont donc fait défaut.

Endocardite chez deux frères atteints d'érythème polymorphe. Mort de l'un des enfants.

Par MM. J. Hallé et Derome (de Villeneuve-Saint-Georges).

Au mois de juin 1932, à cette Société, je rapportais l'histoire fort curieuse du jeune Esté, âgé de 12 ans, et je ne croyais pas que j'aurais à parler plus tard de son frère, un peu plus jeune, qui présenterait la même maladie et finirait par y succomber.

Rappelons très brièvement pour ceux qui ne peuvent l'avoir présente encore à la mémoire l'histoire du premier malade, qui

sera particulièrement intéressante à rapprocher de celle de son frère Raymond.

L'aîné est un solide enfant qui habite la banlieue et qui fit en pleine santé une maladie infectieuse assez bien définie qu'on me montra à l'hôpital des Enfants-Malades, et dont le diagnostic s'imposait. C'était un érythème polymorphe typique, légèrement fébrile, dont il y eut plusieurs poussées en peu de temps et qui s'accompagnèrent de fluxions articulaires, surtout des genoux. Dans le liquide du genou je pus déceler la présence d'un germe, parfaitement bien identifié, qui était un entérocoque avec tous ses caractères. Ce germe ne fut pas retrouvé dans le sang. Puis, survint une orchite double peu douloureuse, mais qui d'emblée a laissé à cet enfant des testicules énormes pour son âge et qui sont restés très volumineux. En même temps, survenait une endocardite aortique qui s'installait à bas bruit, et dont tous les signes n'ont pas changé depuis près de deux ans.

Enfin, sans doute, sous l'influence de l'excitation très spéciale des poussées fluxionnaires testiculaires, et dès le début de cette orchite, ce garçon s'était mis à grandir et élargir d'une façon très rapide et démesurée pour son âge, avec apparition prématurée de tous les signes de la puberté.

J'ai revu plusieurs fois ce trop grand et vigoureux enfant. Son endocardite ne le gêne pas. Il garde ses gros testicules.

*
* *

Au moment où je venais de publier à la Société de Pédiatrie l'histoire curieuse de cet enfant, le docteur Derome, qui est médecin d'un très beau service d'enfants à l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges, qui est médecin de la famille Est., et m'avait parlé plusieurs fois de cet enfant, me téléphonait pour me demander de venir voir son frère plus jeune qui faisait une maladie tout à fait semblable à celle de son aîné.

En juin 1932, Raymond, le cadet, enfant de 11 ans, beaucoup moins brillant d'apparence que son frère, qui avait donné des inquiétudes du côté de l'appareil respiratoire, et qu'on avait même envoyé au début de l'année dans un préventorium avec l'espoir de le fortifier et de le mettre à l'abri d'une atteinte possible de tuberculose pulmonaire, était pris d'une éruption absolument semblable à celle de son frère. Cet érythème polymorphe s'installa d'abord sans fièvre, puis la température s'éleva, atteignit 39°, et il présenta comme lui des douleurs articulaires aux genoux, aux coudes et à l'épaule. L'administration du

salicylate de soude calma les douleurs. L'éruption parut céder, mais reprit de plus belle, et le 2 juillet, lorsque sur mes instances, Raymond entra à l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges, l'état était très sérieux, et il existait une nouvelle poussée éruptive; mais ce qui dominait la scène morbide, c'était l'existence d'une endocardite infectieuse qui s'était installée depuis l'apparition de l'éruption, et qui mettait déjà les jours de l'enfant en danger.

Nous avons vu à ce moment l'enfant avec le docteur Derome. C'était le grand tableau de l'endocardite infectieuse, avec déjà de l'insuffisance cardiaque, une énorme matité cardiaque faisant penser même à un épanchement péricardique, un souffle systolique aortique de la base, peut-être quelques frottements péricardiques, un épanchement pleural des deux bases, un très gros foie, des œdèmes encore discrets, le teint pâle, un grand amaigrissement et de la fièvre. Enfin, l'éruption tout à fait semblable à celle du frère.

Malgré tout ce qui fut tenté à l'hôpital d'abord, puis quand les parents reprirent l'enfant, le mois de juillet ne fut qu'une lutte inutile, et le 31 juillet, l'enfant mourait.

L'autopsie permit de vérifier l'existence des lésions que l'examen clinique faisait prévoir, mais n'apprit rien de nouveau.

Pendant son séjour à l'hôpital, Raymond fut l'objet de plusieurs recherches de laboratoire. Il eût été très intéressant de trouver dans son sang ou les articulations, l'entérocoque qu'on avait constaté dans l'articulation du genou de son frère. Les hémocultures, les autres recherches n'ont pas permis de déceler ce germe ni aucun autre microbe. On reste donc dans l'ignorance complète de l'agent causal de la maladie infectieuse qui l'a emporté.

* * *

En résumé, voici deux frères, habitant ensemble, qui, à quelques mois d'intervalle, font tous deux exactement la même maladie, ou du moins le même syndrome clinique infectieux, et ce syndrome est dominé par deux faits : l'existence d'un érythème polymorphe, identique d'aspect, qui se complique de poussées articulaires, et chez les deux, d'une endocardite aortique.

L'aîné fait en plus une orchite double, point de départ d'une

puberté exagérée et précoce. Il tolère admirablement son endocardite qui persiste, mais n'a pas l'air de le gêner.

Le cadet est un sujet délicat. Beaucoup plus précocement que son frère, sa maladie se complique d'endocardite. Celle-ci évolue avec les allures rapides d'une endocardite infectieuse des plus graves et il meurt en deux mois.

*
* *

L'histoire de ces deux enfants me paraît intéressante à plusieurs égards.

N'est-il pas cuieux de constater la même maladie, assez peu commune chez ces deux frères : un érythème polymorphe. Nous savons qu'au cours des infections les plus diverses, le syndrome érythème polymorphe peut se montrer, et l'observation de l'aîné des enfants Est. soulève la question fort intéressante de savoir si l'entérocoque trouvé dans l'articulation du genou n'a pas été l'agent causal de l'infection. Ce n'est pas un germe très banal que l'entérocoque. Le trouver seul dans une articulation du genou est déjà un fait assez étrange. Assurément, nous n'avons pas pu le retrouver chez le second malade. Mais nous croyons qu'il faut au moins retenir le fait positif, l'enregistrer, sans l'interpréter.

Par ailleurs, il est des cas où l'érythème polymorphe paraît bien évoluer comme une maladie infectieuse spécifique, et il n'est pas impossible que dans le groupe des érythèmes polymorphes, il y ait place à côté des formes à étiologie bânale, à des infections liées à des germes bien définis et spéciaux.

Nous ne nous étendrons pas sur ces faits qui nous entraîneraient à citer les faits si curieux publiés à ce sujet en France (Levaditi, Reilly, etc.) et en Amérique. Toujours est-il que la coïncidence de deux cas, rapprochés dans une même famille, dont l'un mortel était à signaler.

La broncho-aspiration chez l'enfant.

Par MM. André Bloch et A. Soulas.

Nous avons ici même attiré l'attention sur les principes particuliers dont doit s'inspirer chez l'enfant la technique bronchoscopique (1), nous en arrivions à cette conclusion que la bronchoscopie pérorale, si délicate qu'elle puisse apparaître, avait de nombreuses indications mais qu'elle ne devait être ni traumatisante, ni dangereuse et nous soulignions l'importance d'une bonne organisation matérielle, d'un outillage impeccable mis au service d'une technique parfaite.

Si ces conditions sont réalisées, le champ de la méthode est réellement plus vaste qu'on ne le suppose, du moins en France, car, aux États-Unis d'Amérique, ces notions sont admises dans tous les milieux de laryngologistes et de pédiatres comme en témoignent les nombreuses communications faites non seulement dans les congrès de laryngologie mais encore dans les sociétés de Pédiatrie.

Notre intention, dans cet exposé, serait de préciser le rôle de premier plan que la *broncho-aspiration* doit jouer dans un grand nombre de maladies des voies aériennes inférieures chez l'enfant et chez le nourrisson.

Il est certain que dans les suppurations broncho-pulmonaires de l'*adulte* le terme de *bronchoscopo-thérapie* convient bien mieux que celui de broncho-aspiration ; celle-ci implique une idée trop limitée de la méthode ; celle-là comprend, en effet, des manœuvres nombreuses et complexes dont l'aspiration n'est qu'un élément souvent secondaire.

Chez l'enfant, il n'en est plus de même et la broncho-aspiration avec sa conception pour ainsi dire « mécanique » va reprendre ses droits. Pour des raisons anatomo-cliniques et aussi

(1) André Bloch et A. Soulas, La bronchoscopie chez l'enfant. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 7 juillet 1931.

évolutives c'est très souvent l'encombrement des voies aériennes qui devient le facteur essentiel, encombrement rapide qui témoigne d'un processus aigu à évolution brutale parfois foudroyante.

Cette obstruction franche des tubes bronchiques dans sa simplicité, mais aussi dans son extrême gravité, appelle, en dehors de la thérapeutique médicale, des manœuvres urgentes relativement simples, purement mécaniques, de nettoyage par aspiration. Il ne s'agit plus de lutter contre une sténose inflammatoire, contre une obstruction des orifices bronchiques, contre une suppuration plus parenchymateuse que bronchique ; il faudra avant tout débarrasser les conduits aériens. Car chez l'enfant le processus, s'il reste limité au système laryngo-trachéo-bronchique, est le plus souvent associé à une réaction inflammatoire très rapide avec une grande *abondance de sécrétions ;* d'où la nécessité ainsi que l'efficacité de la broncho-aspiration. Cela est d'autant plus vrai que l'enfant ne sait pas cracher et qu'un certain degré d'asthénie trachéo-bronchique survenant, il peut se produire une véritable inondation broncho-alvéolaire.

Cette conception s'applique à des faits de divers ordres qui, pour ne pas être fréquents, ne sont cependant pas exceptionnels. Parmi les affections aiguës, nous aurons surtout en vue l'abcès du poumon et certaines trachéo-bronchites. Si ces affections évoluent souvent vers une rapide guérison, elles ont parfois dès le début, un caractère dramatique avec exitus rapide par asphyxie ou broncho-pneumonie ou bien encore, après une période de rémission, elles sont génératrices de graves séquelles bronchiques.

L'*abcès du poumon*, qu'il soit dû ou non à un corps étranger, revêt, dans quelques cas, cette physionomie clinique impressionnante. Tel ce petit malade traité avec M. Grenet où l'aspiration bronchoscopique demandée d'urgence a réussi à sauver le malade. L'un de nous a été appelé auprès d'un nourrisson de 14 mois chez lequel un abcès pulmonaire aigu rompu dans les voies aériennes avait, inondant celles-ci, nécessité une trachéotomie d'urgence mais, décidée après la trachéotomie, la broncho-

aspiration n'a pas pu éviter l'évolution fatale par broncho-pneumonie.

Chez une fillette de 6 ans, suivie avec MM. Léon-Kindberg et Ch. Lestocquoy, la broncho-aspiration, appliquée à un abcès pulmonaire subaigu, a réussi sinon à guérir, du moins à obtenir une amélioration telle que la pneumotomie, jugée tout d'abord impossible, a pu être appliquée avec succès.

En ce qui concerne les *trachéo-bronchites aiguës*, ce sont seulement certaines formes très graves que nous envisagerons. Elles sont parfois d'ordre banal, survenant brutalement à la suite d'un « rhume » ou bien elles sont consécutives à l'inhalation de certains corps étrangers particulièrement irritants ; elles succèdent parfois à la coqueluche ou à la grippe. Nous laisserons naturellement de côté la trachéite diphtérique pour laquelle d'ailleurs l'aspiration par voie laryngoscopique ou bronchoscopique est d'un secours extrêmement important. MM. Lemariey et Hamon viennent d'apporter à ce sujet une contribution importante (1).

Quelle que soit la cause, la physionomie clinique de cette affection est assez caractéristique. Le début est en général brutal et violent, dominé, au point de vue symptomatique, par la dyspnée intense, en relation avec une inflammation diffuse qui atteint le larynx, mais surtout la région sous-glottique, la trachée, les grosses bronches et peut s'étendre rapidement au système bronchique et alvéolaire.

Sans insister ici sur la conduite à tenir qui a été précisée dans un récent travail (2), nous rappellerons que d'urgence autant que possible avant la trachéotomie, qui sera peut-être ainsi rendue inutile, l'aspiration sera mise en œuvre ; elle sera réalisée grâce à l'alternance de la laryngoscopie directe, dont on épuisera les ressources, et de la bronchoscopie pérorale pour laquelle on se montrera parcimonieux afin d'éviter les lésions laryngées immédiates ou les séquelles tardives. Ces manœuvres qu'*on répétera*

(1) Lemariey et Hamon, *Annales d'Oto-laryngologie*, n° 2, février 1934.

(2) A. Soulas, La laryngo-trachéo-bronchite aiguë chez l'enfant. *Revue de Bronchoscopie Œsophogoscopie*, n° 2, avril 1934.

souvent (parfois 20 à 30) dans les 24 heures, pourront suffire et amener une sédation rapide; mais il faudra pendant plusieurs jours surveiller très étroitement le petit malade et l'expectative armée permettra de combattre, le cas échéant, une poussée inflammatoire nouvelle.

Il est d'ailleurs souvent nécessaire de pratiquer une *trachéotomie* soit parce que l'œdème laryngé le commande dès le début, soit parce que la continuation de l'aspiration trachéale ne permet plus la bronchoscopie pérorale, mais exige l'aspiration facilement réitérée à travers la plaie trachéotomique.

Ajoutons que si l'on doit se résoudre, dans bien des cas, à faire cette opération, nous considérons qu'elle aggravera trop souvent le pronostic. Ce *pronostic,* malgré cette lutte contre l'obstruction, n'en demeure pas moins *des plus sévères* puisque, diphtérie mise à part, les meilleures statistiques, toutes conditions techniques satisfaisantes, donnent 50 à 80 p. 100 de mortalité.

Parmi les maladies chroniques, c'est la *dilatation des bronches* que nous avons couramment traitée.

Tant que la lobectomie ne sera pas entrée en France dans la pratique chirurgicale courante, la broncho-aspiration apparaîtra comme un des meilleurs moyens non pas curateur, mais palliatif, de cette grave infirmité.

Ici encore c'est bien l'aspiration qui agit le mieux. En séances plus ou moins rapprochées, sans aucune anesthésie, il est relativement facile et sans danger, de drainer cette suppuration si abondante, de provoquer le nettoyage, la vidange des bas-fonds suppurés et fétides. C'est grâce à la laryngoscopie directe et à la bronchoscopie que l'aspiration sera pratiquée, en ayant toujours présent à l'esprit la nécessité de ne créer aucun traumatisme laryngo-trachéal.

Nous soignons ainsi, en cure ambulatoire, un certain nombre d'enfants qui reviennent périodiquement depuis plusieurs années, subir ces petites interventions pour lesquelles ils ne paraissent pas avoir une bien grande appréhension. Grâce à cette constance, leur état ne s'aggrave pas, des poussées de broncho-pneumonie

ne viennent presque jamais aggraver leur état bronchique ; l'expectoration est moins fétide ; son abondance diminue pendant un certain temps, l'état général est meilleur ; l'anoxhémie disparaît et la croissance de ces infirmes n'est parfois pas du tout troublée.

En présence de ces résultats qui à la vérité ne peuvent susciter qu'un enthousiasme modéré mais qui sont supérieurs à ceux de la plupart des autres thérapeutiques, on ne peut s'empêcher de regretter pour les cas de bronchiectasie qui ne sont pas d'origine congénitale, que cette même broncho-aspiration n'ait pas été appliquée avec plus de précocité au moment favorable dans l'évolution de l'épisode aigu qui fut la cause initiale. C'est pourquoi nous terminerons par cette remarque : la broncho-aspiration n'est pas seulement un traitement d'urgence dans les cas aigus, un traitement d'entretien dans les cas chroniques ; elle nous paraît pouvoir être chez l'enfant une *arme prophylactique* de choix contre l'éclosion et la constitution de quelques cas de dilatations des bronches, celles qui surviennent, par exemple, à la suite de certains épisodes broncho-pneumoniques.

Discussion : M. H. Grenet. — Les remarques faites par M. Debré m'inspirent quelques observations. D'abord à propos des abcès du poumon. Il est incontestable que la plupart des abcès du poumon ont une tendance naturelle à s'évacuer par vomique, pour guérir spontanément. Aussi dans les cas assez nombreux que j'ai vus, je n'ai demandé que bien rarement à M. André Bloch de faire la broncho-aspiration. Cependant j'ai le souvenir de deux malades, l'un que j'ai suivi il y a trois ans et l'autre qui est encore en ce moment dans mon service : chez tous deux, l'état général était profondément touché, et l'on avait l'impression qu'ils allaient succomber sans qu'on pût tenter aucune intervention chirurgicale. La broncho-aspiration, chez eux, a donné des résultats remarquables, non pas tant en amenant la guérison de l'abcès du poumon qu'en déterminant une très grande amélioration de l'état général, sans doute en favorisant le drainage bronchique.

Chez le premier de ces malades, dont j'ai rapporté l'observation ici même en 1931 (1), c'est après avoir obtenu, à la suite de la broncho-aspiration, le relèvement de l'état général qu'on a pu intervenir utilement.

Chez le second malade, toute opération paraît fort difficile, et j'espère qu'un jour se produira une vomique favorable ; mais je puis dire qu'après trois ou quatre séances de broncho-aspiration l'état général de l'enfant s'est transformé, et actuellement le pronostic paraît beaucoup moins sombre, alors qu'il y a une quinzaine de jours il semblait que la mort dût être imminente.

La seconde remarque que je désire faire porte sur les laryngites sous-glottiques. En pareil cas, dit M. Debré, le traitement antipasmodique suffit généralement à amener la guérison. Il en est ainsi chez les grands enfants ; mais je crois utile de rappeler qu'une laryngite sous-glottique chez un nourrisson de moins de dix-huit mois comporte un pronostic extrêmement grave. Je n'ai pas fait pratiquer de broncho-aspiration dans ces cas ; et je fais toutes réserves sur l'efficacité de ce traitement en pareille circonstance.

M. Lesné. — Dans la diphtérie laryngée et trachéo-bronchique, l'aspiration des fausses membranes faite sur ma demande par MM. Lemariey et Hamon a donné dans mon service de Trousseau des résultats tout à fait remarquables relatés dans la thèse de M. Hamon et dans la *Revue française de Pédiatrie* (n° 6, 1933). L'aspiration sous le contrôle de la laryngoscopie directe peut être appliquée au traitement de tous les cas de croup et de diphtérie trachéo-bronchique. Les résultats sont aussi favorables que ceux du tubage dans les formes bénignes ; comme lui, l'aspiration rétablit la perméabilité laryngée et donne au sérum le temps d'agir. Les résultats sont nettement supérieurs à ceux du tubage dans les formes graves ulcéro-œdémateuses; l'aspiration réduit la mortalité dans les cas de croup compliqué de trachéo-bron-

(1) H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mézard, Suppuration pleuro-pulmonaire. Bronchoscopies. Pleurotomie. Guérison. *Soc. de Pédiatrie*, 7 juillet 1931, p. 393.

chite pseudo-membraneuse. Cette méthode diminue le nombre des complications broncho-pulmonaires en supprimant les infections qui relèvent de la béance glottique ou trachéale permanente dans le tubage ou la trachéotomie.

Au sujet des laryngites sous-glottiques non diphtériques, je suis de l'avis de M. Grenet ; chez les enfants très jeunes, c'est une manifestation extrêmement grave, œdémateuse, spasmodique et qui est souvent très rapidement mortelle. Pas plus chez eux que chez les enfants plus grands, je ne vois d'indication à pratiquer l'aspiration. J'ai publié ici même, il y a quelques années, avec M. Waitz des observations de ces laryngites aiguës grippales. La thérapeutique qui nous a paru la plus efficace consiste en applications chaudes prélaryngées ; le gardénal, les injections de propidon complètement le traitement.

S'agit-il d'un abcès du poumon ? Il faut être chez l'enfant extrêmement prudent et éviter ponction et aspiration. Dans la plupart des cas, la guérison est spontanée par petites vomiques répétées. J'ai encore le souvenir d'un enfant qui avait un abcès pulmonaire durant depuis longtemps. Comme il n'y avait pas d'amélioration, une aspiration fut pratiquée par un laryngologiste très compétent. L'enfant à la suite de cette intervention qui a été aussi rapide et aussi peu traumatisante que possible, a présenté des ulcérations avec œdème glottique et sous-glottique qui l'ont mis pendant plusieurs jours entre la vie et la mort ; nous avons cru qu'il allait succomber avec des phénomènes de suffocation. Cependant ultérieurement il a fini par guérir de cet abcès pulmonaire après une série de petites vomiques.

Mais c'est un fait qui m'a tellement frappé qu'actuellement, en présence d'un abcès pulmonaire chez un enfant, je n'ai pas recours à l'aspiration intra-bronchique.

Je n'ai aucune expérience de la broncho-aspiration chez les enfants atteints de dilatation des bronches, mais je crois qu'elle est inutile parce que ce sont les seuls enfants qui expectorent, et qui vident ainsi les bronches de leur suppuration. Un traitement médical bien compris suffit à les guérir dans la très grande majorité des cas.

M. André Bloch. — Je ne voudrais pas entrer dans la discussion des indications de la bronchoscopie et de la broncho-aspiration dans les différents ordres de faits auxquels on vient de faire allusion ; je crois que notre rôle est avant tout de nous mettre à la disposition du médecin.

J'ai peut-être eu tort de mêler certaines indications d'urgence, qui sont les principales, celles sur lesquelles je voulais attirer l'attention d'une façon plus spéciale aujourd'hui et celles qui sont sans doute plus discutables, dans la dilatation des bronches, ou dans l'abcès du poumon. Cependant le fait que M. Lesné vient de rapporter ne peut pas, à lui seul, entraîner une conviction, car nous avons fait pas mal de broncho-aspirations pour des abcès pulmonaires sans avoir d'accidents. Je crois que ce n'est pas la lésion pour laquelle on fait la manœuvre bronchoscopique qui peut être la cause d'un incident. Actuellement nous arrivons à éviter ces incidents de façon à peu près complète.

En ce qui concerne les laryngites sous-glottiques, nous avons en vue, évidemment, d'une façon plus particulière les enfants jeunes parmi lesquels nous avons constaté une mortalité très élevée, spécialement cette année. Je crois que chez ceux-là on peut être autorisé à tenter quelque chose quand on a l'impression que l'asphyxie mécanique joue un rôle dans la mort rapide que l'on observe.

M. Robert Debré. — Je voudrais demander à M. André Bloch de nous préciser dans la mesure du possible les indications de l'intervention qu'il nous conseille. Jusqu'à présent je reste un peu réservé. Pour ce qui concerne les abcès du poumon, nous sommes habitués à les voir présenter avec une relative fréquence, maintenant que nous les suivons de près à l'écran radiologique, une tendance spontanée vers la guérison : les enfants finissent souvent par évacuer le pus contenu dans ces abcès et par guérir sans intervention ni médicale ni chirurgicale.

Pour ce qui concerne les laryngites sous-glottiques il en est souvent de même. Les compresses chaudes et les calmants suf-

fisent souvent s'il ne s'agit pas de sujets trop jeunes. Et puis que peut faire ici l'aspiration contre l'œdème du larynx ?

Les bronchiectasies ont été l'objet de nombreuses broncho-aspirations notamment en Amérique. J'avoue que la lecture des travaux parus sur ce sujet ne m'a pas convaincu. Il est peut-être, dans une certaine mesure, intéressant et tentant d'intervenir ici, quoique nous sachions que les enfants atteints de bronchiectasies évacuent par l'expectoration le pus de leurs bronches. Il est évident qu'on aura beau aider à cette évacuation naturelle, le pus continuera à se reformer. Ce n'est pas le fait de l'évacuer un certain nombre de fois qui empêchera l'évolution ultérieure de cette bronchiectasie.

Je ne voudrais pas du tout nier l'intérêt de ces évacuations mécaniques, car M. Lesné nous a montré avec beaucoup de netteté que, pour ce qui concerne la diphtérie lorsque le temps presse et que le sérum n'a pas encore eu le temps d'agir, enlever les fausses membranes qui oblitèrent la gorge et le larynx, voire la trachée, est une mesure d'une très grande utilité. Je crois que dans certains des cas auxquels a fait allusion André Bloch, c'est-à-dire dans ceux où l'enfant étouffe, il est tout à fait judicieux d'aspirer les substances qui sont responsables de l'asphyxie. Je ne nie pas l'intérêt de ces laryngo-aspiration ou broncho-aspiration d'urgence. Ce que je voudrais bien savoir c'est leur utilité dans les cas où il n'y a pas urgence.

Sténose hypertrophique du pylore chez une hémogénique. Transfusion sanguine. Pylorotomie. Guérison.

Par MM. H. L. Rocher et Pouyanne.

Cazaubon Bernard, né le *25 janvier 1934*, nous est adressé le *21 février 1934* pour sténose hypertrophique du pylore, par M. le docteur Dotezac, de Saint-Jean-de-Luz.

L'enfant est né à terme, normalement, après une grossesse normale.

Il n'y a aucun antécédent à noter dans la famille, en particulier au point de vue dyscrasie sanguine.

De la naissance au *10 février*, rien d'anormal ; l'enfant, nourri au sein par sa mère, ne présente pas de vomissements, et se développe bien.

Du *10 au 13 février*, apparaissent les premiers vomissements ; ils vont prendre, après une accalmie de 2 jours, jusqu'au 22 février, un caractère progressif et incoercible qui les rend rapidement inquiétants. Ils succèdent en général à la tétée, ont un caractère explosif, et, fait digne de remarque, ont assez souvent une *couleur marron*.

Le *20 février*, un examen radioscopique est pratiqué par le docteur Cazaux-Gurchy, de Bayonne : il est tout à fait caractéristique, et permet, conjointement à l'évolution et aux signes cliniques, de porter le diagnostic de *sténose du pylore*, et de poser l'indication opératoire.

A son entrée, le *21 février*, à notre clinique, l'enfant est assez fatigué, déshydraté ; il vomit tout ce qu'il prend, et, devant l'histoire et l'examen radiologique, on décide d'intervenir d'urgence. L'intervention est fixée pour 17 heures. On fait à l'enfant une injection sous-cutanée de sérum physiologique, et l'on s'aperçoit que, l'injection faite, la plaie résultant de la piqûre saigne d'une façon continue et incoercible ; en examinant de plus près l'enfant, on note alors l'existence de nodosités sous-cutanées qui truffent en quelque sorte le tissu cellulaire de l'abdomen, et qui paraissent être des hématomes consécutifs à des injections (sérum de Quinton...) ; l'enfant porte de plus, dans sa région pariéto-occipitale gauche, un céphalhématome du volume d'une demi-mandarine, nettement fluctuant, et qui n'a, depuis la naissance, marqué aucune tendance à la résorption. Ces faits, associés à la coloration des vomissements, font penser que l'enfant présente des troubles de la coagulation ; on décide en conséquence de surseoir à l'intervention, pour tâcher de modifier la crase sanguine et d'opérer dans de meilleures conditions.

Un examen pratiqué le même jour, par le docteur P. Piéchaud, a montré un allongement très net du temps de coagulation (10 minutes au lieu de 10 à 20) et du temps de saignement (10 minutes, au lieu de 2 à 4, épreuve de Dukes).

Un pansement compressif de la cuisse, destiné à arrêter l'hémorragie résultant de l'injection de sérum restant absolument sans effet, et l'enfant s'affaiblissant, on fait à 22 heures une *transfusion sanguine* de 10 cmc. de sang pur, dans le sinus longitudinal supérieur. L'hémorragie s'arrête, et on décide d'intervenir le lendemain matin.

Le *22 février*, l'enfant n'a pas saigné depuis la veille ; *pylorotomie extra-muqueuse* classique, à l'anesthésie locale ; il existe une sténose pylorique incontestable (une grosse olive) ; on apporte à l'hémostase

de la paroi et de la tranche pylorique des soins tout particuliers : ligature soigneuse des vaisseaux pour la première ; cautérisation avec la pointe fine du thermo-cautère et tamponnement prolongé avec une solution de coagulène Ciba pour la seconde. Dans ces conditions, l'intervention se passe de façon très satisfaisante.

Le soir, l'enfant qui a reçu du coagulène par voie buccale et sous-cutanée, du sérum glucosé par voie rectale, a son pansement complètement imbibé de sang ; ce sang ne se coagule pas, et s'écoule en bavant tout le long de la plaie opératoire ; on fait à 22 heures une *deuxième transfusion* de 10 cmc. de sang pur dans le sinus.

Le *23 février* au matin, l'enfant est fatigué ; température 40°,3. Il vomit l'eau sucrée qu'on lui donne par petites quantités ; à 8 heures, on refait le pansement de la plaie qui n'a pas saigné ; glace sur le ventre. A 9 h. 30, rappelés d'urgence, nous constatons qu'une *hémorragie* minime mais continue se produit au niveau de la petite plaie de ponction du sinus, qui n'avait pas saigné du tout au moment des transfusions. On fait faire de la compression continue digitale avec des tampons imbibés de coagulène ; sérum glucosé en goutte à goutte rectal. A 14 heures, devant la persistance du suintement sanguin, on fait, à l'aide d'une aiguille à suture vasculaire montée avec de la soie très fine vaselinée un point dermique en X au niveau de l'orifice de ponction : l'hémorragie cesse aussitôt que le fil est noué. La température est retombée à 37°,2, l'enfant garde une partie de ce qu'il absorbe, mais l'état est des plus médiocres. On lui fait une injection d'anthéma et de sérum physiologique (40 cmc.). Dans la soirée, pas de vomissements, température stationnaire.

Le *24 février*, l'enfant, à 7 heures, a 40°,4. Il est très pâle, anémié par les pertes de sang qu'il a faites ; bien que les hémorragies paraissent s'être arrêtées, l'aspect est blafard. Il existe un œdème blanc, dur, donnant aux membres, par suite d'un certain état de rigidité, un aspect et une consistance de viande congelée. A midi, la température tombe à 34°, l'état est très grave. On fait une nouvelle injection de sérum physiologique sous-cutané, on administre de l'hémostyl par voie buccale. L'enfant paraît à toute extrémité. Dans la soirée toutefois, l'état s'améliore un peu. Le pansement, vu à 16 heures, ne contient pas de sang. La température est remontée à 35°,5, puis, à 18 h. 30, à 36°,6. Nouvelle injection de sérum, avec solucamphre et anthéma.

Dans la nuit du 24 au 25, l'enfant commence à faire des déglutitions et à prendre plus volontiers. Son état s'améliore dès lors progressivement : à partir de ce moment l'alimentation se fait mieux, il n'y a plus d'hémorragies, et l'enfant s'achemine vers la guérison. Pesé nu pour la première fois le *4 mars* (3 kgr 538), il pèse, le 6, 3 kgr. 640, le 11, 3 kgr. 730. Les points sont enlevés le 14e jour, et l'enfant quitte

la clinique le *12 mars*. A cette date, l'examen du sang a donné les résultats suivants :

EXAMEN DU SANG

Numération globulaire :

Leucocytes	13.100
Hématies	3.854.000
Plaquettes sanguines	240.000

Formule leucocytaire :

Polynucléés neutrophiles	15
— éosinophiles	2
— basophiles	0
Lymphocytes	12
Grands monocytes	65
— à noyaux plurilobés	3
Myélocytes neutrophiles	3
Hémoglobine	80 p. 100.
Valeur globulaire	1,04

Examen microscopique :

G. R. Anisocytose notable ; très légère poïkilocytose.
Très nombreuses hématies granulo-filamenteuses (hématies jeunes).
Temps de saignement. — Épreuve de Dukes :
4 minutes (N = 2 à 4 minutes).
Temps de coagulation (procédé des tubes capillaires) :
10 minutes (N = 10 à 20 minutes).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7564-34. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTE DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 MAI 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

A l'occasion du procès-verbal.

L'emphysème sous-cutané chez les enfants.

Par le docteur J. Comby.

Notre collègue P. Armand-Delille a présenté, à la dernière séance, un nourrisson atteint d'emphysème sous-cutané généralisé et ce cas a paru intéresser les membres de la Société. Cependant il s'agit d'un syndrome bien connu et on pourrait dire banal. J'ai vu un assez grand nombre de cas de ce genre ; il y a 20 ans, j'avais publié, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, février 1914, un mémoire basé sur dix observations personnelles. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de rencontrer d'autres cas semblables, que je n'ai pas publiés, les considérant comme peu intéressants après les observations nombreuses qui figurent dans la littérature médicale. Les dernières éditions de mon *Traité des Maladies de l'Enfance* 1920 et 1928, contiennent un article séparé sur l'emphysème sous-cutané.

Le docteur H. Roger, l'ancien médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, avait publié dans les *Archives générales de Médecine* (1862) un mémoire basé sur 21 observations. En 1906, dans les *Archives de Médecine des Enfants*, mon interne J. Chartier et D. Denéchau ont publié un mémoire sur l'*emphysème généralisé chez les enfants* (6 observations).

Dans le mémoire plus étendu que je fis paraître 8 ans plus tard, j'aboutissais à des conclusions que je demande la permission de rappeler pour ceux qui ne sont pas familiarisés avec cette affection.

L'emphysème sous-cutané infantile survient généralement à la suite d'une affection aiguë des voies respiratoires. Il se caractérise par un gonflement mou, incolore, indolore, donnant aux doigts qui le palpent une sensation crépitante particulière.

Une lésion des fosses nasales et sinus de la face, du larynx et de la trachée (tubage, trachéotomie), des bronches et du poumon (corps étranger, fracture de côte, ponction pleurale, pneu-

monie et broncho-pneumonie, rupture alvéolaire dans la coqueluche, caverne rompue dans le médiastin, tuberculose sous-pleurale, etc.), peut entraîner l'emphysème sous-cutané.

Il est exceptionnellement dû à une lésion de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin. La tuberculose ganglio-pulmonaire est le plus souvent en cause, d'où la gravité du pronostic. Viennent ensuite la bronchite spasmodique, la crise d'asthme, la coqueluche à la période quinteuse, la broncho-pneumonie, la diphtérie, la dilatation des bronches. L'air pénètre par effraction dans le tissu cellulaire du médiastin pour gagner la base du cou et se répandre ensuite sous la peau de la face, du tronc et des membres.

A l'autopsie, on trouve un médiastin infiltré d'air, des poumons emphysémateux, aux alvéoles anémiées et dilatées, avec parfois des bulles extra-alvéolaires. En même temps on relève, suivant la cause déterminante, une tuberculose ganglio-pulmonaire, une granulie avec emphysème, une broncho-pneumonie, une pneumonie, une pleurésie, un pneumothorax.

Avec la tuméfaction molle et crépitante des téguments, tantôt limitée au cou, tantôt étendue à la face, au thorax, à l'abdomen, aux membres supérieurs et inférieurs, parfois généralisée, on note le plus souvent de la dyspnée avec cyanose labiale et algidité des mains et des pieds. Il y a souvent de la fièvre et l'auscultation des poumons révèle la présence de râles bullaires ou même de souffle. L'emphysème sous-cutané peut disparaître spontanément en une ou deux semaines. Il peut aussi se terminer par la mort en asphyxie. Le pronostic dépend de la cause. Il est mauvais dans la moitié des cas ; mais on peut escompter la guérison quand l'emphysème sous-cutané n'est pas la complication ultime d'une tuberculose pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie.

Sur les 10 enfants que j'ai observés personnellement, 4 seulement sont morts (mortalité 40 p. 100). Je n'insisterai pas sur le diagnostic rendu facile par cette *crépitation neigeuse* que ne donnent pas les œdèmes localisés ou l'anasarque qui eux conservent un instant l'empreinte du doigt (godet caractéristique).

Quant au diagnostic de la cause, il sera donné par les moyens d'exploration que nous possédons, par les commémoratifs, par l'évolution clinique.

Pas de traitement direct qui soit efficace; pas de piqûre ni de traumatisme cutané; combattre la cause suivant les indications; médication symptomatique; inhalation d'oxygène contre la dyspnée, réchauffement des extrémités, etc.

L'emphysème sous-cutané des jeunes enfants était donc bien connu et décrit depuis longtemps. Mais il semblait oublié et dédaigné et nous devons savoir gré à P. Armand-Delille d'une présentation qui ravive nos souvenirs sur un chapitre aussi intéressant de la pathologie infantile.

Le *Traité des Maladies de l'Enfance*, que j'ai eu l'honneur de diriger, il y a 35 ans, avec les professeurs J. Grancher et A. B. Marfan, contient un article très documenté de notre collègue L. Guillemot sur l'*emphysème généralisé* (t. III de la 2[e] édition, Paris, 1904, p. 498) que j'ai relu avec agrément et profit. Le nouveau grand *Traité de Médecine des Enfants*, qui vient de paraître à la même librairie, sous la direction de P. Nobécourt et L. Babonneix, parle bien aussi de l'*emphysème interlobulaire généralisé* (p. 384 du tome III) et de l'*emphysème interstitiel* (p. 387), mais sans détacher dans un article spécial la description du syndrome.

Nous avions trouvé aussi, dans l'ancien *Traité* de V. Hutinel (t. IV, p. 293, Paris, 1909), sous le titre d'*emphysème interlobulaire généralisé* et plus loin sous celui d'*emphysème interstitiel généralisé*, une bonne description de l'emphysème sous-cutané, mais non détachée de l'ensemble des maladies du poumon.

J'ai voulu, dans les 6[e] et 7[e] éditions de mon Traité personnel des Maladies de l'enfance, décrire à part ce syndrome, estimant qu'il le méritait par sa fréquence relative et par les questions d'étiologie, de diagnostic et de pronostic qu'il soulève.

Discussion : M. HALLÉ. — A propos de l'emphysème sous-cutané des jeunes enfants, je voudrais ajouter qu'il n'est pas toujours très facile d'arriver à se rendre compte du mécanisme de cet

emphysème. Ainsi, j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un de ces malades et j'ai pu me mettre dans les meilleurs conditions pour savoir comment l'emphysème s'était fait, c'est-à-dire qu'après avoir ouvert le thorax, j'ai pu mettre de l'eau plein la poitrine, et un soufflet dans la trachée pour y insufler de l'air. J'ai pensé que par ce procédé j'arriverais à savoir par où l'emphysème s'était fait. Malgré cet artifice, je n'ai jamais pu voir comment, des voies aériennes, l'air s'était répandu dans tout le corps. C'est pour vous dire que le mécanisme n'est pas aussi facile à révéler qu'on pourrait le croire.

D'autre part, il y a des emphysèmes qui viennent sans qu'on puisse trouver aucun symptôme morbide de l'appareil respiratoire. Je l'ai vu au cours de la varicelle. Pourquoi de l'emphysème sous-cutané au cours de la varicelle? Cela paraît tout à fait étrange. Le peu qu'on sait, c'est qu'il y a une prédisposition particulière du jeune âge à faire de l'emphysème sous-cutané et par des procédés qui ne sont pas toujours faciles à démontrer, même du point de vue anatomique.

Abcès à staphylocoques du poumon chez un nourrisson de 15 mois.

Par MM. NOBÉCOURT et Paul DUCAS.

A la séance du 20 mars 1934, MM. Lesné, Launay et Lançon ont relaté l'observation d'un enfant atteint d'un abcès à staphylocoques du poumon. Nous avons rencontré un cas analogue chez un nourrisson de 15 mois, dont voici l'histoire :

Marie-Thérèse (B 4 614) est née le 30 octobre 1932. Elle est adressée le 20 janvier 1934 à l'Hôpital des Enfants-Malades pour une affection pulmonaire, dont le début remonte à quinze jours environ.

A cette époque elle est prise de fièvre qui atteint 40° le soir. Le médecin appelé constate une rhino-pharyngite avec écoulement nasal muco-purulent, un pharynx rouge, des amygdales hypertrophiées. L'enfant ne présente aucun trouble digestif, ne vomit pas, n'a pas de

diarrhée. En quelques jours, il maigrit de façon considérable. Quatre jours avant son envoi à l'Hôpital, on institue, pour des raisons que nous ignorons, une diète hydrique, puis un régime de lait coupé d'eau à parties égales.

Marie-Thérèse est née à terme, après un accouchement normal, avec un poids de 2 kg. 500. Elle a été élevée à la campagne. Elle semble n'avoir jamais présenté d'épisode pulmonaire. On ne sait rien sur ses parents.

A son entrée dans le service, sa température rectale est de 39°,1-39°,5. On est frappé par son mauvais état général. A 15 mois, avec une taille moyenne de 73 cm. 5, elle ne pèse que 7 kgr. 300. Elle est très déshydratée et pâle. Elle présente de la dyspnée, des battements assez prononcés des ailes du nez, une respiration courte, fréquente et difficile, un écoulement nasal dont l'ensemencement ne donne pas de bacilles de Lœffler. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

A l'examen du thorax, la percussion est normale, sans aucune différence entre les deux côtés. L'auscultation révèle un foyer de râles sous-crépitants en arrière, à gauche, dans la partie supérieure ; partout ailleurs la respiration est rude, inégale.

L'examen des viscères est négatif. Il n'existe pas de troubles digestifs. L'enfant s'alimente normalement.

Devant ce tableau on pose le diagnostic de broncho-pneumonie. On prescrit les traitements habituels, auxquels on ajoute des injections intra-musculaires, tous les deux jours, de 1 cmc. de Propidon.

La fièvre persiste, la température oscille entre 37°,5 et 40°. L'état général est très mauvais. L'enfant est toujours dyspnéique, tousse assez frequemment. Il s'alimente cependant de façon suffisante et son poids reste stationnaire.

Le 24 janvier, la température est de 39°-40°,9. On remarque une modification des signes d'auscultation. Il existe, à droite, un souffle à timbre tubaire, du retentissement de la toux et de la voix, quelques râles sous-crépitants.

On se dispose à pratiquer un examen radiologique. A ce moment, brusquement, au cours d'une quinte de toux plus violente, l'enfant se met à vomir. On est frappé par l'abondance de ce vomissement qu'entrecoupent plusieurs quintes de toux. Celles-ci de même que les vomissements se répètent coup sur coup. Les matières vomies sont abondantes ; elles sont constituées par du lait et des aliments mélangés à du pus et des crachats. On pense à une vomique.

L'examen à l'écran repris aussitôt révèle l'existence (fig. 1) d'une cavité dans la moitié supérieure du poumon droit. Son volume est celui d'une petite mandarine. La partie supérieure est claire; la partie inférieure, très sombre, est séparée de la précédente par une ligne de

niveau mobile, qui oscille et présente des ondulations avec les mouvements de l'enfant et les quintes de toux ; la limite inférieure de cette masse liquide est floue et se continue avec la scissure.

Du côté gauche, il existe une grisaille sans foyer net.

Le hile, à gauche, est libre, à droite présente des ramifications marquées et étendues.



Fig. 1.

Les culs-de-sac diaphragmatiques sont libres, le jeu du diaphragme est normal.

Sur la radiographie de profil (fig. 2), pratiquée de façon à préciser la situation de l'image hydroaérique, la collection s'étend, en avant et en arrière, jusqu'à la paroi thoracique et au médiastin; il n'existe aucune zone de parenchyme pulmonaire libre en avant et en arrière.

A partir de ce jour les vomiques se répètent. Elles sont très importantes, remplissent plus d'un crachoir en vingt-quatre heures. Les crachats ainsi rejetés sont souvent mélangés à des glaires et à des aliments. On peut cependant en recueillir quelques-uns. Un exa-

men bactériologique, fait le 27 janvier donne les résultats suivants :

Cocci Gram positif : staphylocoques ; diplocoques Gram positif : pneumocoques.

Assez nombreux bacilles, Gram négatif, isolés ou en chaînettes.

Diplocoques Gram négatif, type Friedländer et catarrhalis.

Absence de bacilles de Koch.

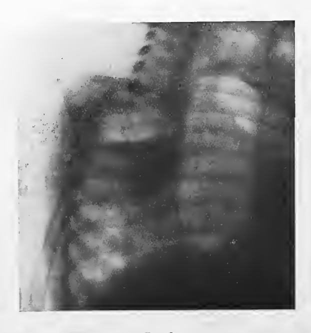


Fig. 2.

L'auscultation reste toujours peu démonstrative. On entend quelques râles au sommet droit, mais ni gargouillement, ni bruits hydro-aériques.

Le diagnostic reste hésitant entre une pleurésie enkystée et un abcès du poumon.

Le 26 février, la température est de 38°,2-39°. On pratique une ponction exploratrice sur la ligne axillaire droite, dans le quatrième espace intercostal ; l'aiguille est dirigée un peu obliquement vers le haut et le médiastin. Au début on rencontre une plèvre libre. On enfonce ensuite l'aiguille de plus de 3 cm. sans rien retirer, mais à ce moment on a l'impression de rencontrer une résistance. On insiste après avoir eu l'impression de traverser une coque. On aspire facile-

ment 2 cmc. d'un liquide franchement purulent, fluide, de couleur verdâtre. Son examen bactériologique, fait aussitôt, montre : une flore microbienne discrète, quelques cocci Gram positif. La culture sur gélose-ascite permet d'identifier quelques colonies de staphylocoques.

Le diagnostic d'abcès à staphylocoques du poumon est posé de façon ferme. On reste hésitant sur la conduite à tenir. Le mauvais état géné-



Fig. 3.

ral, la persistance d'une fièvre élevée, la répétition sans arrêt des vomiques qui fatiguent la petite malade, incitent, malgré la courte durée de l'évolution, à ne pas trop attendre les délais classiques et à tenter une intervention chirurgicale, dont le résultat sera sans doute, malgré tout, bien aléatoire.

Au préalable, on essaye de nouvelles ponctions; mais cette fois il est impossible de retrouver l'abcès. En particulier les ponctions faites, en avant, sur la ligne mamelonnaire, en arrière, entre le bord de l'omoplate et la colonne vertébrale dans le cinquième espace et le quatrième, restent blanches.

On envoie l'enfant dans le service du professeur Ombrédanne, où son chef de clinique, M. Bertrand, pratique, le 27 février, un premier temps :

« Anesthésie locale — incision dans l'aisselle à l'endroit où la ponction a ramené du pus (quatrième espace intercostal). — On trouve la plèvre libre. On résèque alors un fragment de la 3e côte pour ménager un accès ultérieur assez large sur le poumon. La plèvre est tamponnée à la gaze iodoformée. »

Ce premier temps est bien supporté, mais les jours suivants la fièvre persiste. Quelques jours après cette intervention, le 31 janvier, la température est de 39°,2-38°,2. On constate sur la radiographie (fig. 3) la persistance de la collection liquide. Le pansement par la gaze iodoformée forme une tache sombre qui se trouve juste à l'extrémité du niveau liquide au niveau de la quatrième côte.

Le 1er février, la température est de 39°,7 le matin.

On fait une ponction exploratrice au niveau de la brèche ménagée au cours de la première intervention. Cette ponction ramène un pus qui a les mêmes caractères que celui des jours précédents.

En suivant l'aiguille, on fait une pneumotomie au thermocautère. On arrive facilement dans la poche. Écoulement de pus. Drain n° 25.

Les suites opératoires sont mauvaises. La fièvre persiste; l'enfant dans la journée respire difficilement. Il succombe, vingt-quatre heures après, le matin du 2 février.

L'autopsie ne peut être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'un abcès du poumon chez un nourrisson de 15 mois. L'affection se présente cliniquement comme une broncho-pneumonie. L'abcès est soupçonné quand apparaît une vomique. Le diagnostic est vérifié par la radiographie et confirmé par une ponction exploratrice qui révèle l'existence, assez profondément dans le parenchyme pulmonaire, d'une collection purulente : le pus contient des staphylocoques et divers autres germes.

Devant l'état général extrêmement grave, la répétition des vomiques, on a l'impression d'une issue fatale si l'on reste dans l'expectative. On pratique donc une pleurotomie, puis, cinq jours après, une pneumotomie. La mort survient vingt-quatre heures après la seconde intervention, un mois environ après le début de l'affection.

L'observation de cette malade confirme les données que nous

possédons sur les abcès du poumon chez le nourrisson : difficulté, voire même impossibilité du diagnostic en l'absence d'un examen radiologique, possibilité de localiser de façon précise la collection par la ponction.

Les abcès du poumon sont rares chez les nourrissons et en particulier les abcès à staphylocoques ; au sujet de ces derniers les observations en sont exceptionnelles et nous n'avons guère retrouvé dans la littérature française, en plus de l'observation récente de MM. Lesné, Launay et Lançon, que celle relative à un bébé de 5 mois publiée par MM. Lereboullet, Lelong et Benoit (1), et celle d'un nourrisson de 3 mois, relatée par Samuel Golab (2) dans sa thèse.

Dans notre cas, la ponction a été bien tolérée, contrairement à ce qui a été observé par MM. Lesné, Launay et Lançon chez leur malade. Mais l'opération, bien que faite en deux temps, après s'être assuré que la plèvre était suffisamment symphysée, a été suivie d'une issue fatale. Nous ne pensons pas qu'elle ait modifié le pronostic qui était extrêmement sévère et que l'abstention avec ou sans vaccinothérapie eût amené une terminaison favorable.

Résultats éloignés des interventions pour tumeurs du cerveau chez l'enfant.

Par M. Clovis VINCENT, Mlle F. RAPPOPORT et Mme J. ROUDINESCO.

Vous savez tous qu'il existe des tumeurs du cerveau chez l'enfant. Jusqu'à ces dernières années leur connaissance pratique n'avait pas d'importance, puisqu'il n'y avait pas de traitement susceptible de les guérir. Grâce aux progrès de la neuro-

(1) LEREBOULLET, LELONG et BENOIT, Abcès du poumon à staphylocoque doré chez un nourrisson, autovaccinothérapie, vomique, guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930.

(2) Samuel GOLAB, Contribution à l'étude des abcès du poumon chez les nourrissons. *Thèse Paris*, 1931, obs. 2.

chirurgie il n'en est plus ainsi. Dans plus de la moitié des cas les enfants ont leur chance de vie.

La neuro-chirurgie doit donc faire naître dans l'esprit du médecin et dans le cœur des mères, une immense espérance. Mais deux conditions sont essentielles à la réalisation de cette espérance ; le médecin doit soupçonner d'une façon précoce une tumeur du cerveau ; il ne doit plus s'attarder à un diagnostic d'appendicite, de vomissements acétonémiques, de végétations adénoïdes, de syphilis héréditaire, sans faire sonner la tête de l'enfant, rechercher l'hydrocéphalie, et faire regarder le fond de l'œil d'une façon répétée ; le neuro-chirurgien doit avoir une bonne technique, un bon jugement et une expérience très étendue. Pour éviter les désillusions et la désespérance, il faut savoir aussi que toutes les tumeurs cérébrales de l'enfant ne peuvent guérir : chez l'enfant comme chez l'adulte, il en est de malignes, il en est qui sont développées à côté de centres indispensables immédiatement à la vie, il en est de trop volumineuses.

Les malades que nous allons vous présenter peuvent être divisés en deux catégories : ceux qui sont atteints de tumeur de la fosse postérieure, et ceux qui sont atteints de tumeur de la fosse antérieure.

Les tumeurs de la fosse postérieure constituent la grande majorité des cas de tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Parmi elles, les tumeurs les plus fréquentes sont les médulloblastomes et les astrocytomes. Les médulloblastomes sont plus fréquents que les astrocytomes dans les premières années de la vie. C'est le contraire après 5 ans ; plus rares sont les épendymomes et les tuberculomes ; exceptionnels les hémangiomes. Nous en avons observé un seul cas.

Les médulloblastomes constitués par des cellules embryonnaires, d'une faculté de multiplication prodigieuse, ne formant pas de fibrilles névrogliques, se développent dans le recessus pas ou presque sous-vermien inférieur du IVe ventricule et de là envahissent le vermis. Ce sont des tumeurs vermiennes. Elles obstruent le IVe ventricule jusque dans l'aqueduc et au delà. Ce sont des tumeurs malignes, dans le sens que la pathologie géné-

rale donne à ce mot. Elles font des métastases dans le système nerveux : IIIe ventricule, cervelet, racines; elles sont cachectisantes. L'enfant atteint de médulloblastome a une grosse tête, de la stase, une attitude penchée de la tête qui peut faire croire à un torticolis. Il marche de travers, et même sans avoir vomi il a énormément maigri. Suivant l'état de l'enfant, suivant ce qu'on lui fait, la mortalité opératoire est plus ou moins grande. Pour une même opération elle est plus grande que dans les astrocytomes. Il semble que le plus raisonnable soit d'enlever une assez grande quantité de tumeur pour faire une bonne décompression interne, puis de soumettre l'enfant aux rayons X. Ce sont des tumeurs très sensibles pour un temps à la radiothérapie. Malheureusement quand on a commencé à enlever un médulloblastome on n'est pas toujours libre de s'arrêter. L'hémorragie vous pousse aux pédicules vasculaires. Notre mortalité opératoire est de 25 p. 100 dans les médulloblastomes, et la survie dans les cas heureux n'a pas dépassé 6 mois. Il est vrai qu'il s'agissait d'enfants très jeunes, porteurs de tumeurs très étendues.

Les *épendymomes* sont des tumeurs très graves pour d'autres raisons que les médulloblastomes. Biologiquement, en effet, elles sont bénignes. Mais elles prennent naissance sur le plancher du IVe ventricule, au voisinage de l'aile blanche et de l'aile grise, au cours de la vie fœtale, semble-t-il. L'enfant naît ordinairement avec une grosse tête. La tumeur se développe dans le IVe ventricule, en même temps que l'appareil bulbo-cérébelleux de l'enfant. C'est la raison de l'hydrocéphalie précoce. La tumeur ne gêne l'enfant qu'à l'époque où le développement du crâne ne peut plus satisfaire à la fois à l'accroissement de la tumeur et à celui de l'hydrocéphalie.

Ce sont, pour le moment, des tumeurs impossibles à enlever complètement à cause de leur insertion au plancher du IVe ventricule. Il faut savoir qu'elles sont très difficiles à enlever partiellement, d'une façon satisfaisante. Quand nous disons satisfaisante, cela veut dire d'une façon qui fasse cesser les progrès de l'hydrocéphalie et des troubles oculaires et aussi la compression de l'appareil bulbo-ponto-cérébelleux. L'idéal, actuellement,

serait de laisser la base d'implantation de la tumeur sur le IVe ventricule et d'enlever le reste.

Malheureusement, après les opérations les mieux conduites, les moins sanglantes, l'enfant succombe sous l'effet du dégonflement rapide des ventricules latéraux et du IIIe ventricule. Voici comment les choses se passent ordinairement et cela est vrai pour toutes les désobstructions brusques chez l'enfant : on enlève d'une façon réglée, sans hémorragie, la portion de la tumeur qui oblitère le IVe ventricule. Il ne s'est produit ni modification de la respiration, ni chute de pression artérielle. On a parlé avec l'enfant durant toute l'opération, on a convenu avec lui des jouets qu'il aura quand il sera guéri. On le remet dans son lit en bon état. Dans les premières heures, il continue à aller bien : respiration à 20-24 par minute, déglutition normale, température peu élevée. Son nez se réchauffe. Mais voici que, de la 4e à la 12e heure, en dix minutes, la respiration passe de 24 à 40, la déglutition devient difficile. A partir de ce moment, quoi qu'on ait fait jusqu'ici, sauf dans quelques cas, qui n'étaient pas des épendymomes, la respiration se précipite, les bronches s'emplissent d'une sorte d'œdème qui apparaît à la bouche, sous forme de mousse. Enfin le malade succombe au progrès des troubles respiratoires. Si on rouvre la plaie de tels malades, on voit que tout est en ordre, sans hémorragie, sans œdème. Une seule fois les accidents ont été arrêtés, en injectant du liquide de Ringer dans un ventricule latéral. Quoi qu'il en soit, les opérations utiles pour les épendymomes sont excessivement graves.

Les *astrocytomes* sont des tumeurs bénignes ou relativement bénignes, relativement bénignes quand elles mettent quelques années à se reproduire, bénignes quand elles mettent un grand nombre d'années à réapparaître, ou même quand elles ne réapparaissent pas du tout. Voici un exemple que nous citons souvent, de la lenteur d'évolution de certains astrocytomes : Il y a quelques années, l'un de nous était appelé près d'un homme de 60 ans environ, celui-ci présentait d'une façon indubitable les signes d'une tumeur cérébelleuse droite. Il fut opéré et mourut. A la vérification on trouva une tumeur du volume d'un marron d'Inde, que les examens

histologiques ont montrée être un astrocytome. Cette tumeur correspondait à une perte de substance osseuse de trépanation de 4 cm. environ de diamètre. De fait, 27 ans auparavant, sur le diagnostic de Brissaud, Broca avait trépané cet homme et vidé un kyste cérébelleux. La guérison avait ensuite été rapide. Cet homme mena une vie normale. Il se maria, eut six enfants, dirigea une grande étude de notaire, faisait des sports. Et cependant il n'est pas douteux qu'il portait la tumeur murale du kyste ouvert par Broca. Celle-ci mit presque 30 ans à se manifester. On comprend, par cet exemple l'intérêt qu'il y a à enlever complètement chez un enfant une pareille tumeur. Si anatomiquement elle est enlevable, c'est lui assurer la vie. Quand nous disons anatomiquement, cela veut dire si la tumeur n'est pas trop grosse, si elle n'a pas d'adhérences intimes avec certains centres vitaux, si elle n'a pas oblitéré l'aqueduc de Sylvius complètement depuis trop longtemps, si elle n'est pas pratiquement inaccessible, comme le sont certaines tumeurs développées au voisinage des pédoncules cérébelleux supérieurs.

La mortalité actuelle est peu élevée : 15 p. 100. Elle pourrait l'être moins si on ne tentait pas presque à chaque fois de faire une opération radicale, ce qui, chez certains sujets, entraîne très loin.

Voici maintenant un certain nombre d'enfants opérés d'astrocytomes du cervelet et vous pourrez vous-mêmes juger de leur état.

Première malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Lem..., adressée par les docteurs Delotte et Favory. Début en octobre 1931, à l'âge de 12 ans et demi, par céphalée, troubles de l'équilibre, troubles visuels. Syndrome cérébelleux bilatéral, prédominant du côté gauche. Stase papillaire. Intervention le 27 janvier 1932. Ablation complète d'une tumeur cérébelleuse paramédiane gauche. Suites opératoires normales. Guérison.*

Voilà une jeune fille qui a maintenant quinze ans, elle a été opérée quand elle avait douze ans et demi ; elle présentait un syndrome tout à fait classique, c'est-à-dire des maux de tête, des vomissements, de la stase papillaire ; elle était titubante, et mala-

droite de la main gauche surtout. Chez cette petite malade, l'évolution de la maladie était déjà très avancée; quand nous l'avons vue pour la première fois, elle ne se tenait presque plus debout, elle tombait sans cesse.

Elle fut opérée ; elle avait une tumeur paramédiane gauche avec un gros kyste ; le kyste a été vidé et la tumeur murale a été enlevée complètement.

Nous allons vous dire une fois pour toutes comment se présentent ces tumeurs à l'intervention : le volume de la tumeur est souvent donné par un gros kyste qui contient 40 à 60 cmc. de liquide; en un point quelconque de la paroi fait saillie une tumeur rougeâtre. Elle fait corps avec le parenchyme cérébelleux, elle reçoit par sa base et ses bords, ses vaisseaux. L'opération radicale consiste à séparer la tumeur du cervelet assez loin des bords et de la base, de façon à passer en tissu sain. Il y a peu de temps encore, certains neuro-chirurgiens se contentaient de ponctionner le kyste et de toucher les parois de sa cavité au liquide de Zenker.



Fig. 1. — *Cas 1.* — Enfant *Lem...*, âgée de 15 ans, opérée le 27 janvier 1932. Astrocytome cérébelleux paramédian gauche. Pièce opératoire. Poids : 10 grammes. Nodule tumoral entouré de tissu cérébelleux sain.

La tumeur de cette petite malade est à peu près du volume d'une noix. Comme vous le voyez sur la pièce (fig. 1), la partie

centrale rouge représente la tumeur, la partie blanchâtre qui lui forme une couronne est de la substance blanche du cervelet normal.

Les suites opératoires ont été très simples. L'enfant a été opérée le 27 janvier 1932, il y a donc 2 ans et 3 mois. Elle mène actuellement la vie d'une jeune fille de son âge. Elle-même insiste sur le fait qu'elle est capable de danser. C'est dire que sa statique est très bonne. Vous verrez d'ailleurs que chez tous les petits malades que nous allons vous présenter il n'existe plus de troubles de l'équilibre.

Chez cette petite malade il n'existe pas non plus de troubles cinétiques.

Deuxième malade (Résumé de l'observation). — *Bon... Denise. Début à l'âge de 15 ans, en août 1932, par des malaises à forme syncopale. Dans les mois qui suivent, apparition d'un syndrome cérébelleux unilatéral droit, puis d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne à évolution progressive. Stase papillaire. Intervention le 11 septembre 1933* (*Docteur David*). *Ablation d'une tumeur cérébelleuse paramédiane droite. Suites opératoires normales. Guérison.*

Cette petite malade a été opérée il y a moins d'un an par un de



Fig. 2. — *Cas 2.* — Enfant *Bond...*, âgée de 15 ans 1/2, opérée le 11 septembre 1933. Astrocytome cérébelleux paramédian droit. Pièce opératoire.

mes assistants du service de neuro-chirurgie de la Pitié, le docteur M. David. La tumeur enlevée était à peu près la même que celle de la précédente malade, mais placée dans le lobe droit (fig. 2).

Cette enfant a repris une vie à peu près normale.

Troisième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Ber..., 8 ans et demi, adressé par le docteur Lacroix, ophtalmologiste à Rouen. Début en décembre 1931 par céphalée et vomissements. Avril 1931, apparition de troubles visuels qui s'aggravent rapidement, de troubles de l'équilibre et de maladresse du membre supérieur droit. A l'examen, enfant obèse; hydrocéphalie assez marquée; attitude de la tête inclinée vers la droite. Syndrome cérébelleux léger bilatéral, prédominant à droite. Stase papillaire. Intervention le 24 juin 1932. Ablation complète d'une tumeur cérébelleuse paramédiane droite (kyste et tumeur murale). Suites opératoires normales. Guérison.*

Ce petit malade a été opéré le 24 juin 1932, il y a donc presque 2 ans. Il avait alors 8 ans; sa tête, qui était très grosse, l'est encore : elle donne toujours un peu le bruit de pot fêlé. Il est encore un peu obèse, comme il l'était avant l'intervention. Celle-ci ne l'a pas changé à ce point de vue. Il lui a été enlevé une tumeur du lobe droit du cervelet ; la tumeur murale pesait 25 grammes.

Maintenant cet enfant peut aller à l'école ; il s'y instruit ; il joue avec les autres enfants.

Quatrième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Com... âgé de 5 ans, adressé par le docteur Pichon. Enfant présentant depuis les premiers mois de la vie une augmentation de volume du crâne, des poussées thermiques avec gonflement des veines temporales, un strabisme interne intermittent de l'œil droit. A l'âge de 4 ans, troubles de l'équilibre, crises de céphalée avec torticolis, accentuation du strabisme. A l'examen : troubles cérébelleux bilatéraux, prédominant à droite. Stase papillaire. Parésie du VIe droit. Hydrocéphalie très marquée. Intervention le 7 février 1933. Tumeur kystique paramédiane droite. Extirpation complète de la tumeur murale après section du vermis. Suites opératoires normales. Guérison.*

Cet enfant avait une hydrocéphalie particulièrement accusée et qui, au dire de sa famille, était apparue dès les premiers mois de la vie. Il semble que certains astrocytomes, comme les épendymomes, se développent pendant la vie fœtale.

Ce petit malade présentait une tumeur paramédiane droite qui fut enlevée complètement après section du vermis.

Comme vous le voyez, sa guérison est complète. Il ne lui reste actuellement qu'une légère adiadococinésie.

Cinquième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Le Boul..., âgé de 4 ans et demi, adressé par le docteur Weill-Hallé. Début en septembre 1932 par crise de céphalée avec vomissement et perte de conscience. Décembre 1932, attitude de la tête inclinée à gauche. Titubation. Maladresse des membres supérieurs. Aggravation rapide de ces troubles. A l'examen : Obnubilation très marquée. Hypotonie généralisée. Paraplégie. Réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés. Stase papillaire. 1re intervention le 30 mars 1933. Extirpation partielle après section du vermis d'une tumeur médiane très volumineuse. Amélioration rapide. Marche possible en mai 1933. En janvier 1934, réapparition des troubles cérébelleux et de la paraplégie. Crise postérieure. 2e intervention le 30 janvier 1934. Extirpation presque complète d'une tumeur partiellement kystique, grosse comme une mandarine (fig. 3). Suites opératoires normales. Guérison.*



FIG. 3. — *Cas 5.* — Enfant *Le Boul...*, âgé de 4 ans 1/2, opéré le 30 mars 1933 et le 30 janvier 1934. Tumeur cérébelleuse (20 gr.). Pièce opératoire (2e intervention). Examen histologique : astrocytome.

Ce petit malade mérite une attention particulière. Il a été opéré deux fois. La première fois que nous l'avons vu, il était vraiment dans un très mauvais état. Il n'était pas tout à fait dans le coma,

mais il était très somnolent, abattu, très déshydraté. Il présentait cette sorte de cachexie qu'ont ces enfants quand ils arrivent à la dernière période de compression. De plus, il présentait un phénomène assez singulier qu'on ne s'attendrait pas à trouver dans une tumeur du cervelet, il était paraplégique. Il ne pouvait pas remuer les jambes. Ses réflexes tendineux étaient abolis et on trouvait chez lui le signe de Babinski des deux côtés, même en le pinçant on ne pouvait provoquer de mouvements des jambes. Il était trop jeune et trop obnubilé pour qu'on puisse mettre en évidence les troubles cérébelleux aux membres supérieurs, mais l'expérience nous a appris que quand un enfant a une grosse tête, de la stase, qu'il est paraplégique avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski, presque toujours il a une tumeur du cervelet, et même on peut dire une tumeur de la ligne médiane.

Sans ventriculographie préalable, nous fîmes une intervention sur la fosse postérieure. Comme l'enfant était dans un très mauvais état, l'opération fut aussi simple que possible : Incision médiane de façon à tomber sur le vermis. Section du vermis ; par l'incision il fut aspiré après électro-coagulation la plus grande quantité possible de tumeur. Les suites opératoires furent très simples. Au bout de six semaines il y avait une amélioration notable ; l'état général était meilleur et l'enfant pouvait remuer volontairement les jambes. Il sortit alors de l'hôpital. Quatre mois après nous vîmes un jour entrer à la consultation une femme tenant par la main un enfant qui marchait très correctement, c'était ce petit bonhomme. Nous insistâmes auprès de sa mère pour lui enlever le reste de sa tumeur.

Mais il s'agissait d'une volumineuse tumeur de la ligne médiane, emplissant le IVe ventricule et oblitérant l'aqueduc. Au moment de désobstruer complètement l'aqueduc, nous reculâmes devant les effets possibles de la décompression, effets dont nous avons parlé à propos des épendymomes. Un fragment du volume d'une petite noisette fut donc laissé en place.

L'amélioration a été très rapide. Actuellement il va à l'école ; il est dans les premiers. Sa mère dit : « Il est malin comme un singe et apprend tout ce qu'il veut. » Au point de vue physique,

il n'a plus de troubles de la statique et se comporte à peu près comme un enfant normal ; mais il présente encore des troubles cinétiques aux membres supérieurs ; les troubles de la diadococinésie sont encore nets, les gestes sont lents et maladroits.

Comme vous le voyez, les troubles cinétiques persistent plus longtemps en général que les troubles de la statique. C'est pourquoi, lorsqu'un enfant se présente à vous avec des troubles de la statique prononcés, vous pouvez dire qu'il est cérébelleux, et, s'il a une grosse tête, qu'il a une tumeur du cervelet.

Pour en revenir à cet enfant, évidemment sa tumeur n'a pas été enlevée complètement et son avenir dépend de l'aptitude de la tumeur à proliférer. Nous avons préféré avoir presque à coup sûr cet enfant vivant, en ne lui faisant pas une opération radicale. Nous espérons que d'ici qu'il soit de nouveau gêné les progrès techniques auront été assez grands pour qu'il soit possible d'enlever la partie de tumeur qui reste, sans danger.

Sixième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Mont..., âgé de 7 ans, adressé par le professeur Lereboullet et le docteur Jean Lereboullet. Début en août 1933 par des troubles de l'équilibre ; dans les mois qui suivent, céphalée, vomissements, troubles visuels passagers. A l'examen, syndrome cérébelleux bilatéral. Station debout impossible. Signe de Babinski à droite. Hydrocéphalie très marquée. Stase papillaire. Intervention le 21 décembre 1933. Extirpation complète en un seul bloc d'un kyste vermien et de la tumeur murale située dans le plafond du IVe ventricule. Suites opératoires normales en dehors d'une poussée thermique dans les premières heures. État actuel excellent. Persistance d'une légère adiadococinésie et d'une baisse marquée de l'acuité visuelle.*

Cette observation nous paraît digne d'attention, surtout parce qu'une tumeur du volume d'une petite mandarine (kyste et tumeur murale) a pu être enlevée du IVe ventricule sans provoquer les troubles si graves qui suivent les désobstructions brusques de l'aqueduc.

Il faut dire cependant que vers la quatrième heure la température s'éleva en quelques instants à 41° et la respiration passa à 40 par minute. Cependant la déglutition restait bonne. Ces troubles cédèrent en 1 heure, sous l'effet d'applications étendues

de glace et d'injections de caféine. Les suites opératoires furent ensuite très simples. Cet enfant serait complètement guéri si, malgré la rapidité avec laquelle fut décidée l'intervention, les troubles oculaires n'avaient déjà été très accentués ; malheureusement ils le sont restés après l'intervention.

Septième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Fous..., âgé de 9 ans, adressé par le professeur Lereboullet. Début en 1931 par des troubles de l'équilibre. Céphalée intermittente en 1932. A l'examen syndrome cérébelleux, prédominant du côté gauche. Troubles sphinctériens. Stase papillaire. Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe. Intervention le 23 décembre 1932. Ablation d'un kyste paramédian droit et d'une tumeur calcifiée de l'hémisphère cérébelleux gauche d'un poids de 15 gr. Suites opératoires : Dans la semaine qui suit l'intervention, accentuation des signes cérébelleux, tremblement généralisé, hyperthermie. Amélioration progressive à partir du 8e jour. État actuel satisfaisant. Persistance de légers signes cérébelleux gauches, en voie d'amélioration, et de strabisme interne bilatéral.*

Voilà un jeune enfant à qui nous avons enlevé aussi un gliome kystique de l'hémisphère cérébelleux gauche, un gliome paramédian, une très grosse tumeur. C'est une résurrection. Quand on l'amena, c'était encore un de ces enfants comprimés depuis longtemps, avec de la stase, avec tous les phénomènes que nous avons signalés pour les autres malades. Actuellement il a retrouvé, on peut dire, lui aussi, toute sa statique et une acuité visuelle, relativement bonne.

Il a été opéré le 23 décembre 1932 ; il lui reste un fragment que nous n'avons pas pu enlever parce qu'il tenait au plancher du quatrième ventricule au niveau de l'*eminentia teres ;* c'est pour cela qu'il a un strabisme interne bilatéral. Mais j'ai pensé qu'il valait mieux qu'il soit vivant et qu'il garde cette partie de sa tumeur.

Parmi les petits malades que nous avons montrés, chez presque tous, la tumeur fut enlevée, sauf chez deux ou trois. Actuellement, il est impossible de dire d'une façon certaine quel est l'avenir de ces enfants. Personne ne peut le savoir, mais il est permis d'espérer, étant donné ce qu'on sait de l'évolution de ces

tumeurs, qu'ils seront guéris complètement ou tout au moins qu'ils auront une très longue survie, comme dans le cas du notaire opéré par Broca dont nous avons parlé plus haut.

Contrairement à une opinion encore très peu répandue en France, les *tuberculomes* ne sont pas les tumeurs cérébelleuses les plus fréquentes chez l'enfant. On ne rencontre pas plus d'un tubercule pour six gliomes. Cliniquement ils ne se manifestent pas d'une façon différente des autres tumeurs. On ne peut guère que les soupçonner si l'enfant présente d'autres stigmates de tuberculose.

Les tubercules du cervelet sont très difficiles à guérir. Nous avons traité les petits malades atteints de pareilles lésions de deux façons différentes : chez les uns, nous avons pratiqué une trépanation sub-occipitale, reconnu la lésion comme un tubercule, puis nous avons refermé la plaie sans enlever la tumeur. Ces enfants ont guéri de l'opération. La plus longue survie a été de trois ans.

Chez les autres enfants, nous avons enlevé le tubercule. Dans un cas nous en avons enlevé deux qui étaient symétriques. Nous n'avons pas eu de mort opératoire. Mais tous les petits opérés sont morts de méningite tuberculeuse, après une période variant de quatre semaines à six mois. Il n'est cependant pas impossible d'enlever, même dans la fosse postérieure, un tubercule, sans provoquer d'infection méningée. Nous pouvons montrer un sujet de 35 ans, en bonne santé depuis deux ans, chez lequel nous avons extirpé tout d'une pièce un tubercule du vermis.

Jusqu'ici nous n'avons pu enlever chez l'enfant, sans provoquer de méningite tuberculeuse, que des tubercules des hémisphères cérébraux. Le cas suivant en est un exemple.

Huitième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Sol... Charlette, âgée de six ans. Début en avril 1932 par des crises jacksonniennes brachio-faciales gauches, précédées d'une aura sensitive. Examens oculaires répétés montrant pour la première fois en juillet la présence de stase papillaire. A l'examen : hémiparésie gauche surtout marquée au membre supérieur, avec diminution du sens stéréognosique. Ventriculographie suivie de trépanation par volet pariétal droit, le 19 juillet 1932.*

Ablation complète d'un tubercule sous-cortical de la région pariétale. Suites opératoires normales. Guérison. Persistance d'une légère monoplégie brachiale gauche.

C'est une petite fille qui nous a été envoyé par l'un d'entre vous, M. Marquézy. Elle a huit ans maintenant ; elle en avait six quand elle fut opérée. Elle avait des crises d'épilepsie partielle dans le membre supérieur gauche ; ensuite s'était développé un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec céphalée, vomissements, stase papillaire ; son bras gauche s'était paralysé. Quand nous l'avons vue pour la première fois, non seulement elle était paralysée, mais elle ne reconnaissait plus les objets.

Quoiqu'il fût à peu près certain qu'il s'agissait d'une tumeur pariétale droite, nous lui fîmes une ventriculographie pour être sûrs de faire une opération tout à fait adéquate. A l'intervention



Fig. 4. — *Cas 8*. — Enfant *Sol...*, 6 ans 1/2, opérée le 19 juillet 1932. Tubercule pariétal droit. Pièce opératoire. Poids : 17 grammes.

la région pariétale apparut très vascularisée, saillante, mais on ne voyait rien à sa surface, on ne sentait même rien en ponctionnant. On aurait dû sentir quelque chose, mais nous n'avons pas eu la chance de ponctionner à deux ou trois millimètres à

côté. Pourtant, en passant le doigt on sentait un ressaut singulier qui montrait qu'il y avait une tumeur. Nous incisâmes la région pariétale et découvrîmes une masse blanche que nous reconnûmes pour être un tubercule. La tumeur fut circonscrite et enlevée avec du cerveau autour. C'était un gros tubercule (fig. 4). Les suites opératoires furent très simples, et tous les troubles s'améliorèrent progressivement.

Cette petite malade a été opérée au mois de juillet 1932, c'est-à-dire il y a 22 mois ; depuis elle a grandi, elle a grossi, elle va à l'école. Elle se sert de sa main ; peudant un certain temps elle avait oublié qu'elle avait une main gauche, mais maintenant elle peut tenir un objet, elle peut coudre, elle peut tricoter, elle se comporte tout à fait comme une enfant normale. Du reste, vous voyez, à sa mine, qu'elle n'inspire pas tout à fait pitié.

Dans les hémisphères on peut également trouver d'autres variétés de tumeurs que les tuberculomes, il y a des gliomes, des tumeurs congénitales de la région hypophysaire, exceptionnellement des tumeurs méningées bénignes et des adénomes.

Voici d'abord un petit garçon qui nous fut adressé par le docteur Heuyer et qui fut opéré, il y a un an et demi, d'un gliome de la région occipitale gauche.

Neuvième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Rou... Girard, âgé de 9 ans. Début en décembre 1931, maladresse du membre supérieur droit. Octobre, novembre, troubles visuels. Trouble aphasique léger, intermittent. A l'examen, monoplégie brachiale droite légère. Hémianopsie latérale homonyme droite, stase papillaire. Intervention le 16 décembre 1932, après ventriculographie. Ablation d'une tumeur profondément située dans la région du pli courbe. Suites opératoires normales Persistance d'une monoplégie brachiale droite.*

La tumeur était un gliome profond du centre ovale, en partie kystique. Au point le plus rapproché de l'écorce cérébrale il était à 2 cm. 5 du pli courbe, comme cela fut reconnu par des ponctions pratiquées à travers l'écorce et la substance blanche en direction du ventricule. Une incision de 2 cm. 5 fut pratiquée en plein pli courbe et descendue jusqu'à la tumeur. Par l'orifice

ainsi créé par électrocoagulation et aspiration, il fut sorti un gliome du volume d'une grosse prune. La cavité ainsi créée fut excavée jusqu'au tissu sain.

Il paraît paradoxal d'enlever une tumeur de cette grosseur, sous-jacente à la région de Wernicke, adjacente aux voies motrice et sensitive, aux radiations optiques, sans produire une aphasie des troubles moteurs, sensitifs, visuels, aphasiques, irréparables. Et cependant si l'enfant présente une hémianopsie latérale homonyme droite, s'il existe une monoparésie brachiale, le langage parlé, la lecture sont normaux à quelques termes près. Cela cependant peut s'expliquer : d'une part, les tumeurs écartent souvent les faisceaux et les centres avant de les détruire et sont pour le neuro-chirurgien un passage naturel dont il doit savoir profiter ; d'autre part, les localisations cérébrales réelles ne sont pas tout à fait celles que conçoit la neurologie, fondées sur les lésions artérielles.

Dixième malade (Résumé de l'observation). — *Enfant Pin... André, âgé de 7 ans, adressé par les docteurs Dolfus et Bianqui. Début en 1930 par céphalée frontale, accompagnée de vomissements, polydipsie et polyurie. Somnolence. Troubles visuels qui n'attirent l'attention qu'au bout de 2 à 3 ans, alors qu'ils ont abouti à une cécité presque complète avec atrophie optique. Selle turcique agrandie. Intervention le 7 novembre 1933, par voie frontale droite. Ablation presque complète d'un cranio-pharyngiome. Guérison. Récupération de la vision dans le champ nasal droit.*

Voici un petit garçon qui avait un cranio-pharyngiome ; je l'ai opéré cette année. Ce pauvre petit n'y voyait presque plus, il était cachectique ; il avait une cachexie hypophysaire, avec teint jaune sans syndrome adiposo-génital. Il était très maigre et vraiment il donnait une très mauvaise impression. Il ne lui restait qu'un quart de champ visuel à droite : il avait perdu toute acuité visuelle de l'œil gauche et n'avait qu'une acuité visuelle très basse de l'œil droit.

Nous lui fîmes l'opération habituelle, c'est-à-dire une trépanation avec volet frontal droit, soulèvement du lobe frontal ; entre les deux nerfs optiques apparaissait une poche qui fut ponction-

née et donna issue à un liquide vert, bourré de paillettes de cholestérine. Une fois la poche vidée, elle fut tirée prudemment et autant qu'on peut le faire dans de pareilles régions et avec de pareilles tumeurs. Il en fut laissé peut-être un quart. Nous ne pouvons l'affirmer, mais nous pensons qu'étant donnée la forme de ce que nous avons enlevé, s'il n'y a pas de prolongements anormaux, cela représente les trois quarts environ de la poche. Les suites opératoires furent très simples.

Cet enfant, tout d'abord, a récupéré sa santé : comme vous le voyez, actuellement il n'est plus du tout cachectique, il n'est plus un petit garçon souffreteux, toujours dans les bras de sa mère, il est un petit garçon qui a de bonnes joues, il a grandi de 5 cm. depuis que nous l'avons opéré. Il a maintenant 7 ans et demi.

Quelle a été la récupération visuelle ? Il a récupéré une acuité visuelle à peu près normale dans son champ nasal droit, c'est-à-dire dans le champ nasal qui lui restait. Il n'a pas récupéré d'acuité visuelle dans le champ temporal droit. Cependant il voit maintenant la lumière, alors qu'il ne voyait rien auparavant. Par conséquent, nous avons empêché cet enfant de devenir aveugle, nous lui avons permis de croître, et si les choses sont comme nous le pensons, s'il n'avait que cette poche, pendant très longtemps il ira très bien.

Onzième malade (Résumé de l'observation). — ***Enfant Mal... René, âgé de 12 ans, adressé par le docteur Guillemot. Syndrome d'hypertension intra-cranienne évoluant depuis trois mois. Étourdissements lors des changements de position de la tête. Antécédent d'otite deux ans auparavant sans persistance d'otorrhée. Intervention le 22 décembre 1933, après ventriculographie. Trépanation sous-occipitale. Arachnoïdite de la fosse postérieure. Guérison.***

Ce petit malade a été opéré il n'y a pas très longtemps, il avait, chose importante à connaître, une méningite séreuse de la fosse postérieure ; elle était probablement consécutive à une otite ancienne. Quand nous le vîmes pour la première fois, il présentait un syndrome d'hypertension intra-cranienne, avec vomis-

sements, stase papillaire, titubation, ayant débuté quelques mois auparavant.

En interrogeant les parents, nous apprîmes que l'enfant avait une attitude spéciale de la tête quelque temps auparavant, mais à l'examen il était impossible de mettre en évidence la moindre perturbation cérébelleuse. Il lui fut fait une ventriculographie qui montra des ventricules latéraux moyennement dilatés, de même que le troisième et le quatrième ventricules.

L'intervention consista seulement en une ouverture de la fosse postérieure ; la dure-mère fut incisée, les deux angles explorés, ainsi que les faces supérieures des deux hémisphères, le quatrième ventricule. L'exploration fut négative, ce qui confirmait le diagnostic de méningite séreuse. Il a guéri comme une appendicite à froid ; en effet, ces opérations ne sont pas dangereuses, si elles sont faites avec une bonne technique. Cet enfant a été opéré le 23 décembre, il retourne à l'école depuis la rentrée de Pâques.

Ce sont là des faits très utiles à connaître parce que ces opérations, bien conduites, sont pratiquement sans danger ; on pourrait presque dire qu'on n'intervient pas sur le système nerveux. On draine la fosse postérieure et la guérison est très rapide.

*
* *

Nous avons voulu vous montrer un certain nombre d'enfants opérés de tumeurs diverses, dans différentes régions : vous pouvez voir d'après cela, qu'opérés dans de bonnes conditions, s'ils ont une bonne tumeur qu'on peut enlever, ils guérissent très bien. Nous pouvons prévoir aujourd'hui d'une façon certaine ce que sera l'avenir de ces enfants, mais pourtant, si on compare les résultats que nous obtenons maintenant avec ceux que nous avons obtenus quand nous commencions, et surtout à ceux qu'on obtenait auparavant, il y a évidemment quelque chose de changé dans la pathologie des tumeurs du cerveau chez l'enfant.

M. le Président. — Je crois être l'interprète de tous ici en remerciant M. Clovis Vincent de sa très importante et très sug-

gestive communication et en lui présentant toutes nos félicitations pour les magnifiques résultats qu'il a obtenus.

Devant ces beaux succès de la neuro-chirurgie, notre devoir à tous, pédiatres et médecins de médecine générale, c'est d'aider les neuro-chirurgiens qui se consacrent à cette chirurgie si difficile, si délicate, et de les aider en faisant un diagnostic précoce. Il est certain que nous devons essayer de reconnaître très précocement les tumeurs cérébrales... ce n'est pas si commode ! Et en reconnaissant ces tumeurs et en dirigeant les enfants qui en sont porteurs sur les centres spécialisés, évidemment nous vous donnerons de beaux succès. Nous vous remercions infiniment.

M. Clovis Vincent. — Je remercie beaucoup la Société de m'avoir accueilli.

Ictère hémolytique chez un garçon de dix ans.

Par MM. L. Babonneix, Maurice Lévy et Laurent Golé.

Le cas d'ictère hémolytique rapporté récemment, ici même, par MM. J. Cathala, M. Armingeat et E. Gouyen, nous engage à en présenter un autre que nous suivons dans le service depuis un mois.

Observation. — *Alst... R.*, âgé de 10 ans, entré le 14 avril 1934, salle Bouchut, lit n° 8, pour un ictère ayant, dès l'abord, toutes les apparences d'un ictère catarrhal bénin.

Cependant l'interrogatoire nous apprend que l'enfant serait atteint, depuis l'âge de trois semaines, d'un ictère variable, avec des aggravations brusques, sans cause apparente, entre lesquelles son teint n'est jamais normal.

On aurait constaté à plusieurs reprises un gros foie et une grosse rate, mais il nous a été impossible de préciser les traitements antérieurement suivis.

La poussée actuelle, qui l'amène dans le service, a débuté il y a une dizaine de jours et ne s'est accompagnée d'aucun trouble digestif ni d'aucune élévation thermique.

L'enfant, d'apparence normale pour son âge, à peine amaigri, est atteint d'ictère franc, mais peu foncé, plutôt jaune clair, intéressant à la fois téguments et muqueuses.

On est frappé d'emblée par *la pâleur* des mains, des conjonctives, de la muqueuse buccale, qui perce sous l'ictère.

D'ailleurs la *splénomégalie est évidente*. La rate est facile à palper, facile à percuter. Elle descend jusqu'à l'ombilic. Elle est mobile avec les mouvements respiratoires, indolore à la palpation, non déformée et de consistance normale.

Le *foie*, lui-même, légèrement augmenté de volume, déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. Il n'est pas sensible à la palpation, mais il existe quelquefois des douleurs vagues dans la région hépatique.

Les *selles* sont légèrement décolorées et le resteront durant quatre à cinq jours.

Il n'y a pas de prurit.

Le pouls est à peine ralenti (70 pulsations).

Le reste de l'examen clinique est négatif. Cœur, système nerveux et poumons paraissent indemnes.

Rien à la gorge. Pas de douleurs articulaires.

La *température*, subnormale, oscille entre 37°,3 et 37°,5. Quant aux urines, elles ont été diminuées de volume les premiers jours (500 cmc.) et de couleur foncée.

1° L'*examen chimique des urines* (24 avril 1934) nous montre : *Urée*, 14.80 par litre, 10,36 en 24 heures ; *chlorures*, 13,45 par litre, 9,41 en 24 heures. Mais à part quelques traces d'acides biliaires, *absence complète d'éléments anormaux*, ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni acétone.

2° La numération globulaire, effectuée par M. Marçais, montre une anémie importante :

Globules rouges	2.572.000
Globules blancs.	5.100

Il y a une légère anisocytose.

Avec une *formule leucocytaire* subnormale.

Polynucléaires neutro	58 p. 100
Lymphocytes	21 —
Grands monos.	14 —
Moyens monos.	4 —
Éosino	1 —
F. de trans.	2 —

(19 avril 1934.)

3° Le *temps de saignement* est de 5′.

Le *temps de coagulation*, de 5′.

La *valeur globulaire* est de 1,16.

4° Enfin, la *résistance globulaire est diminuée*, l'hémolyse commençant au tube 0,65 et étant complète au tube 0,50 (23 avril 1934).

5° Le *Wassermann est négatif*, et il n'y a d'ailleurs aucun stigmate d'hérédo-syphilis, aucune dystrophie dentaire en particulier. Peut-être, cependant, des bosses frontales un peu développées. Le Wassermann de la mère est négatif.

La *cuti-réaction* est positive normale.

En résumé : *syndrome d'ictère hémolytique congénital.*

On ne trouve rien à signaler dans les antécédents personnels. Enfant né à terme. Accouchement au forceps (enfant gros). Première dent à six mois. Premiers pas à 16 mois.

Les parents sont bien portants. 7 frères et sœurs, dont un mort de pneumonie. La mère a eu une fausse couche de 5 mois.

Depuis son entrée dans le service, nous avons assisté à la régression progressive de la poussée ictérique du début. Au bout d'une semaine, le teint était redevenu clair, mais l'enfant restait très pâle, tandis que les selles reprenaient leur teinte normale et que les urines redevenaient normales.

La température, elle, se maintenait entre 37°,4 et 37°,8.

Vers le 28 avril, réapparition de l'ictère. Les urines redeviennent plus foncées malgré une diurèse conservée, et les selles, depuis cette date, ont été décolorées à trois reprises.

Un examen du sang du 7 mai a montré :

Globules rouges	3.020.000
Globules blancs	5.100

Formule leucocytaire :

Poly	52 p. 100
Lympho	36 —
Grands monos	9 —
Moyens monos	2 —
F. trans.	1 —
Hémoglobine	70 —

Plaquettes sanguines : 136.000.

En somme, ictère hémolytique indiscutable, avec hépato-splénomégalie, au sujet duquel nous voudrions faire quelques remarques :

1° *Le début de l'ictère n'a pas été absolument congénital.* Les

faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels, et le professeur Lereboullet en cite un bel exemple dans son article du *Traité de Médecine des enfants* (t. IV, p. 101) ;

2° Contrairement à la majorité des cas, où l'ictère est bien toléré, *il existe, chez notre petit malade, une anémie marquée* avec augmentation légère de la valeur globulaire, et *des poussées subintrantes, avec aggravation des symptômes hématologiques et de l'ictère*, lequel offre d'ailleurs certains des caractères de l'ictère catarrhal.

3° *Aucune raison*, ici, *de penser à l'hérédo-syphilis*, pas plus que dans l'observation de M. R. Debré, ni à la *tuberculose*.

4° En ce qui concerne le *caractère familial* des accidents, notre enquête a été difficile, l'enfant étant étranger et sa mère ne se prêtant qu'avec une certaine mauvaise grâce aux examens nécessaires. Nous pouvons toutefois affirmer que, chez elle, la formule sanguine est normale.

5° Nous voudrions avoir l'avis de nos collègues sur la *splénectomie*, que nous envisageons pour un avenir rapproché, qui nous semble justifiée et par la gravité de la maladie et par les succès qu'elle compte déjà à son actif (Nobécourt et Mathieu, Cathala et ses collaborateurs) qui nous a valu, à nous-même, une guérison inespérée dans une anémie pseudo-leucémique présentée ici même. Cette opération n'a-t-elle pas bénéficié, dans ces tout derniers temps, des progrès de la technique ? Et si nous n'y recourons pas, que ferons-nous d'autre ?

Syndrome pyramido-cérébelleux chez une hérédo-syphilitique

Par MM. L. Babonneix et P. Guilly.

Les diplégies spasmodiques liées à l'hérédo-syphilis sont aujourd'hui bien connues. Plus rares sont les cas, comme le suivant, où aux phénomènes pyramidaux s'associe un syndrome cérébelleux statokinétique.

Observation. — *C... Jeannine*, 4 ans et demi, suivie depuis un an à

la consultation externe pour des troubles de la marche, constatés dès qu'elle fit ses premiers pas, à l'âge de 18 mois environ.

Antécédents. — Père et mère bien portants.

Un premier enfant mort à 26 mois de gastro-entérite compliquée de réactions méningées.

Une sœur de 9 ans, bien portante. Entre les naissances des deux derniers enfants, la mère a fait une fausse couche.

Une cousine germaine de l'enfant serait soignée pour une affection nerveuse de nature indéterminée, qui aurait débuté à l'adolescence, pour finir par entraîner une impotence complète.

Grossesse et accouchement furent normaux.

L'enfant, sevrée immédiatement après sa naissance, s'est élevée sans incident jusqu'à 18 mois. A cette époque, elle fit une coqueluche assez sérieuse et on commença à remarquer qu'elle ne marchait pas comme tout le monde.

Elle fut suivie dans de nombreuses consultations. On l'envoya à la campagne, on lui fit des rayons ultra-violets, mais les troubles de la marche persistèrent, et actuellement la fillette présente une gêne considérable de la marche.

Pas de convulsions.

La croissance semble à peu près régulière, l'intelligence s'est éveillée de manière satisfaisante.

Examen. — La petite C... est éveillée, plutôt gaie, répond aux questions et se prête assez bien à l'examen, malgré une certaine crainte, surtout si on cherche à la séparer de sa mère.

Système nerveux.

Marche. — La marche est très spasmodique avec ébauche de démarche en ciseaux. Mais en même temps, l'enfant élargit sa base de sustentation, garde difficilement son équilibre, marche un peu de travers : la démarche est donc, en réalité, cérébello-spasmodique.

Debout, mêmes troubles de l'équilibre ; l'enfant est obligée d'écarter les bras, sans qu'il y ait de Romberg net. Quand elle est *couchée*, on est frappé d'un certain degré de contracture que l'on retrouve aux membres supérieurs, quoique moins marquée.

La *force musculaire*, normale aux membres supérieurs, semble diminuée aux membres inférieurs, surtout en ce qui concerne les fléchisseurs.

Réflexes. — Rotuliens très vifs.

Achilléens vifs.

La recherche du cutané plantaire produit une extension de l'orteil des deux côtés.

Pas de clonus.

Les réflexes du membre supérieur semblent normaux.

Les cutanés abdominaux sont difficiles à mettre en évidence.

Signes cérébelleux. — Pas de tremblement au repos.

Tremblement intentionnel assez marqué.

Dysmétrie marquée surtout à gauche, comme le montre l'épreuve du doigt sur le nez.

Adiadococinésie nette.

Pour boire, l'enfant a de grosses difficultés et elle renverse généralement son verre.

Elle est très maladroite et a de la difficulté à prendre et à se servir d'un objet.

Yeux. — Léger nystagmus horizontal.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de perte du sens stéréognosique.

Parole lente, scandée, difficile à comprendre.

Autres appareils. — On est frappé de la mauvaise dentition de l'enfant qui présente une importante carie noire.

Les bosses frontales sont un peu saillantes.

Pas de voûte ogivale.

Appareil digestif, *Poumons*, *Cœur*, *Foie*, } normaux.

Intelligence normale.

Les examens sérologiques pratiqués sur les parents sont restés négatifs.

Depuis un an, la fillette a eu comme traitement :

une série de sulfarsénol ;
— — d'oléobismuth ;
— — d'arquéritol.

Pas d'amélioration sensible.

On sait, depuis longtemps, que certaines encéphalopathies infantiles peuvent s'accompagner de symptômes appartenant à la série cérébelleuse : ataxie statique et cinétique (Sachs), dysmétrie, asynergie, troubles de la parole, nystagmus, hypotonie, adiadococinésie. D'habitude, ces divers phénomènes sont réduits au minimum et veulent être soigneusement cherchés (Vogt). D'autres fois, ils acquièrent assez d'importance pour qu'on ait pu décrire un type cérébelleux des encéphalopathies infantiles, soit pur, et alors familial (*diataxie cérébro-familiale* de R. Hunt),

soit associé aux autres syndromes moteurs : convulsions, épilepsie, états paréto-spasmodiques, ou psychiques : idiotie, imbécillité (Raymond et Rose, Bouchaud, etc.).

C'est assurément à ce type qu'appartient notre cas. Il offre donc un double intérêt de par sa rareté et de par ses relations avec l'hérédo-syphilis. Si l'on se rappelle, en effet, l'existence, chez notre petite malade, d'une carie noire manifeste, comment ne pas être tenté d'attribuer à cette affection le syndrome pyramido-cérébelleux qu'elle présente ?

Résultats éloignés de la splénectomie dans un cas d'anémie pseudo-leucémique.

Par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Avec M. Mouchet, nous avons présenté ici même, en juin 1931, une fillette atteinte d'anémie pseudo-leucémique arrivée au dernier degré de la cachexie et sauvée par la splénectomie, pratiquée le 20 février 1931. L'amélioration avait été rapide, mais la formule sanguine restait encore atypique. Le 15 juillet, elle était la suivante :

Globules rouges	4.800.000
Hémoglobine	85
Globules blancs	12.000
Valeur globulaire	0,88
Polynucléaires	60,75 p. 100
Mononucléaires	28 p. 100
Lymphocytes	4 p. 100
Myélocytes	0,25 p. 100
Neutrophiles	
Éosinophiles	1 p. 100
Polynucléaires	6 p. 100

Le 20 février 1933, nouvel examen :

Globules blancs	7.800
Globules rouges	3.780.000

Polynucléaires	59 p. 100
Lymphocytes	20 p. 100
Moyens mononucléaires.	9 p. 100
Grands mononucléaires	4 p. 100
Éosinophiles.	8 p. 100

et l'état général est parfait.

Le 15 mai 1934, dernier examen, fait, comme les précédents, par M. Marçais.

Temps de saignement	5 minutes
Temps de coagulation	10 minutes
Hémoglobine	80 p. 100
Hématies.	5.800.000
Leucocytes	22.000
Valeur globulaire	0,68 p. 100

Pas d'anisocytose, ni de poïkilocytose, ni de polychromatophilie.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	65,5 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	8,5 p. 100
Lymphocytes	11,5 p. 100
Grands mono	3,5 p. 100
Petits	6 p. 100
Moyens	2 p. 100
Myélocytes neutrophiles.	0,5 p. 100
Formes de transition.	2 p. 100
Cellules de Türk	0,5 p. 100

Cette présentation nous paraît offrir un triple intérêt. Elle montre :

1° Que la rate n'est pas nécessaire à la vie ;

2° Que la splénectomie reste le remède héroïque de l'anémie pseudo-leucémique ;

3° Que la formule sanguine est longue à redevenir normale.

Pneumothorax non tuberculeux ayant créé chez un nourrisson un syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure.

Par le docteur Jeannin (de Dijon).

C'est moins pour la relative rareté des pneumothorax non tuberculeux chez les nourrissons que pour l'apparition singulière de troubles importants dans la circulation de la veine cave supérieure accompagnant l'évolution de cette affection, que cette observation est présentée.

Observation. — Le 3 juillet 1933, entrait dans le service de médecine infantile de l'hôpital de Dijon l'enfant *K... Odette*, âgée de 2 mois, présentant des signes de broncho-pneumonie. Née le 13 mai 1933, son poids de naissance était de 3.100 gr. Cette enfant n'avait présenté rien de particulier jusqu'au 28 juin à la crèche des enfants assistés d'où elle était envoyée. Ce jour-là elle avait eu du coryza accompagné de fièvre, et le 3 juillet l'enfant paraissant très oppressée était envoyée à l'hôpital.

A l'entrée, enfant d'assez belle apparence, pesant 4.100 gr., présentant un peu de cyanose et une dyspnée vive avec tirage. La température était à 38°,7 ; il existait des râles sibilants disséminés dans la poitrine et à la base gauche, en arrière, un foyer de râles fins.

Le *5 juillet*, on notait l'apparition d'un nouveau foyer de râles fins au niveau du sommet droit.

L'état de l'enfant resta stationnaire pendant quelques jours, la température oscillant entre 38° et 39°,5. Le 12 juillet, l'enfant était apyrétique ; la dyspnée avait disparu ; il existait encore des râles sous-crépitants fins à la base gauche.

Le *20 juillet*, persistance des mêmes signes malgré l'apyrexie.

Le *23 juillet* au soir, brusquement l'enfant devient très oppressée, se cyanose et la température monte à 38°,5.

Le *24 juillet*, l'enfant est à nouveau apyrétique, mais on note une cyanose extrêmement intense du visage, du tirage, du battement des ailes du nez. L'hémithorax gauche est anormalement sonore à la percussion. On ne perçoit plus à ce niveau le murmure respiratoire. Les bruits du cœur ont pris une consonance métallique ; les battements cardiaques sont perçus à droite du sternum.

Le jour même un examen radioscopique décèle une clarté anormale

de l'hémithorax gauche avec mouvements paradoxaux du diaphragme de ce côté et refoulement du cœur à droite du sternum.

La pression intra-pleurale mesurée à l'appareil de Kuss oscille entre + 35 et + 12. On retire 75 cmc. de gaz : l'oppression diminue immédiatement, mais une demi-heure après elle est tout aussi intense.

Le 25 *juillet*, on note en plus des signes précédents l'existence d'œdème de la face avec bouffissure des paupières ; la pression intrapleurale est + 32, + 14. On retire à nouveau 80 cmc. de gaz.

Le 27 *juillet*, l'œdème facial a augmenté : l'enfant ne peut ouvrir les paupières. Cet œdème existe également au niveau des membres supérieurs : il est surtout manifeste sur la face dorsale des mains. Pas d'œdème des membres inférieurs. On constate l'existence d'une minime quantité de liquide pleural à la radioscopie et une ponction exploratrice retire du pus contenant des pneumocoques.

L'enfant succombe le 27 juillet au soir.

Pour compléter l'observation, ajoutons que la cuti-réaction à la tuberculine est restée négative et que l'examen des urines n'avait rien décelé de particulier.

A l'autopsie, on notait un collapsus complet du poumon gauche recouvert d'exsudats fibrineux. La partie inférieure du lobe supérieur était creusée par un abcès du volume d'une grosse noisette accolé à la plèvre médiastine et fissuré sur 1 centimètre environ. Au fond de cet abcès s'ouvrait une bronche du calibre de 2 millimètres environ. Sur la coupe des poumons gauche et droit, on notait quelques foyers broncho-pneumoniques. La plèvre gauche contenait un peu de pus. Le cœur était presque entièrement dans l'hémithorax droit. Le péricarde présentait des lésions de péricardite sèche au niveau de la base du cœur.

Pas de lésion de la veine cave supérieure qui ne paraît pas obstruée ou atteinte de lésion phlébitique.

Le nourrisson de cette observation a donc présenté successivement une broncho-pneumonie, facteur initial d'un abcès pulmonaire, qui en s'ouvrant dans la plèvre a créé un pneumothorax suffocant. C'est là une des modalités étiologiques les plus fréquentes du pneumothorax non tuberculeux du nourrisson, comme l'ont montré MM. Lereboullet, Lelong et Even.

La riche symptomatologie qui s'est manifestée au cours de l'évolution de ce pneumothorax classe cette observation dans les formes bruyantes, mais le fait particulier, qui nous a paru intéressant de souligner, est l'apparition d'une gêne circulatoire dans

le domaine de la veine cave supérieure se traduisant par un œdème de la face et des membres supérieurs. Ce phénomène semble particulièrement rare.

Galliard signale comme peu fréquent l'existence au cours du pneumothorax de dilatation du réseau veineux sous-cutané pectoral, la constatation de bruit de rouet sous-claviculaire dû à la compression de la veine cave ou des troncs brachio-céphaliques veineux. Dans aucune des observations qu'il nous a été donné de parcourir, nous n'avons pu relater un syndrome cave supérieur aussi net et aussi accentué.

La pathogénie de cette gêne circulatoire est sans doute en relation avec les pressions extrêmement élevées existant dans la plèvre, qui, provoquant un déplacement médiastinal très important, a entraîné un trouble dans le régime de la circulation cave supérieure, probablement par modification de la direction de ce vaisseau.

Discussion : M. Marcel Lelong. — La très intéressante observation de M. Jeannin reproduit les traits essentiels du pneumothorax spontané non tuberculeux du nourrisson, tels que nous avons eu l'occasion de les souligner avec M. Lereboullet (1). Comme dans la majorité des cas, le pneumothorax a été ici la conséquence de l'évacuation dans la plèvre d'un abcès du poumon post-broncho-pneumonique. Sa symptomatologie a été exceptionnellement riche et a permis le diagnostic dès l'examen clinique ; cette éventualité serait certainement moins rare si, dès qu'un syndrome de dyspnée aiguë présente quelques anomalies, on avait plus souvent recours à l'examen radiologique.

L'intensité des troubles circulatoires constatés est particulièrement curieuse. Elle relève à la fois de la forte pression intra-pleurale observée, et de l'extrême souplesse du médiastin à cet âge de la vie. Chez un enfant de 2 ans atteint de pneumothorax droit consécutif à une broncho-pneumonie rougeoleuse que nous sui-

(1) P. Lereboullet, M. Lelong et Even, Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. *Le Nourrisson*, sept. 1929.

vons actuellement, nous avons de même noté une cyanose marquée, turgescence avec des veines jugulaires et tachycardie extrême ; ces symptômes persistent depuis des semaines, en même temps que demeure inchangé à chaque examen radiographique un refoulement véritablement monstrueux du médiastin et du pédicule vasculaire du cœur.

Cancer primitif du foie chez une enfant. Hépatectomie partielle. Guérison opératoire.

Par MM. Armand-Delille, Fèvre et Lestocquoy.

Cette fillette de 11 ans que nous vous présentons en état de bonne santé apparente a été opérée pour un néoplasme primitif du foie par hépatectomie partielle. C'est à un examen fortuit que nous devons la découverte de la tumeur. C'est la localisation favorable du néoplasme et la précocité du diagnostic qui permirent la possibilité d'une intervention logique.

Voici l'observation de cette petite malade :

L'enfant *C... Y.*, 11 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, le 20 janvier 1934, pour angine rouge banale avec température à 41°.

La température tombe en deux jours, mais l'examen complet de l'enfant permet de percevoir dans l'abdomen une tuméfaction de l'hypochondre *droit*. On apprend en même temps qu'un amaigrissement considérable et sans raison est apparu depuis plusieurs mois.

L'examen de l'abdomen, à jour frisant, montre une voussure de l'hypochondre droit, mobile avec les mouvements respiratoires. A la palpation on perçoit dans cet hypochondre une tumeur dure, à bord inférieur arrondi et net, limitée à gauche par la ligne médiane, paraissant à droite se continuer avec le foie. Cette tumeur est mobile avec la masse hépatique dans le sens vertical. On porte le diagnostic de tumeur hépatique ou peut-être vésiculaire, mais sans oser en affirmer la nature.

Trois radiographies permettent par la méthode du cerclage de repérer la tumeur par rapport à la paroi abdominale. Ces radiographies confirment que la tumeur ne siège pas sur le tube digestif.

Un examen du sang montre l'absence d'éosinophilie notable et donne les renseignements suivants :

Hémoglobine	85 p. 100
Globules rouges	4.600.000
Globules blancs	11.600

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	62 p. 100
— éosino	2 —
Grands mono	4 —
Moyens mono	10 —
Lymphocytes	15 —
F. de transition	6 —
Mastzellen	1 —

On décide une intervention exploratrice qui a lieu le 9 février 1934 sous anesthésie à l'éther. Voici le compte rendu opératoire (M. Fèvre-Zagdoun) :

Laparotomie médiane sus-ombilicale. La tumeur fait partie du foie et le déborde. Tumeur du bord inférieur du lobe droit. Elle est encapuchonnée dans de l'épiploon. On la libère :

a) Du côlon transverse;

b) De l'estomac et de la région pylorique (côté grande courbure) (comme si l'épiploon avait attiré estomac et transverse sur la tumeur).

Libération pas à pas, hémostase (on enlève l'arcade le long de la grande courbure, au ras de l'estomac).

Tumeur légèrement bosselée, avec tissu rougeâtre au niveau des adhérences et plus blanc que le foie en regard de la base de la tumeur.

Celle-ci se continue en pointe en plein tissu hépatique, beaucoup plus dure que le foie au palper.

L'induration nettement limitée, lobulée, empiète en regard de la vésicule parfaitement saine. Cholécystectomie rétrograde. On passe dans le foie suivant un V encadrant la tumeur une série de points en U au gros catgut. Résection angulaire du foie au thermocautère. Peu d'hémorragie. Un nodule est resté au niveau de l'angle au sommet du segment réséqué. On refait une petite resection cunéiforme en tissu sain. On rapproche les deux lèvres avivées de la résection cunéiforme.

Deux mèches supérieure et inférieure.

Fermeture pariétale.

L'enfant transfusée après l'intervention supporte bien celle-ci, la température atteignant 39° le lendemain de l'intervention pour descendre ensuite, restant un peu irrégulière, mais ne dépassant pas 38°,5. On administre journellement de l'extrait hépatique.

Les suites opératoires sont, dans l'ensemble, simples.

L'écoulement le long des mèches se réduit à une quantité relativement minime de bile et de sang. Pas d'hémorragie secondaire. Ablation de la première mèche le 28 février, de la deuxième mèche le 3 mars.

L'enfant sortait le 20 mars en bon état général avec encore une légère fistulette se comblant progressivement.

L'enfant est revue le 3 avril 1934.

Le trajet non comblé ne mesure plus qu'un centimètre au stylet.

L'état général est excellent et l'enfant, qui avait maigri depuis plusieurs mois avant l'intervention, a engraissé notablement.

Vous la voyez actuellement rose et fraîche, près de trois mois et demi après l'intervention. La fistulette suinte à peine et l'on peut espérer sa fermeture prochaine.

L'examen histologique, pratiqué par le docteur Huguenin, montre qu'il s'agissait d'un néoplasme primitif du foie.

Examen histologique :

Le fragment prélevé présente deux parties.

L'une est formée par le tissu hépatique reconnaissable à ses travées cellulaires et ses espaces portes caractéristiques, mais dont l'architecture générale est bouleversée.

L'autre partie est occupée par le tissu néoplasique, qui dans l'ensemble a un aspect assez homogène. Les éléments cellulaires affectent le plus souvent une disposition trabéculaire, ailleurs ils se groupent en nodules ou étanchent une structure alvéolaire. Ce sont de gros éléments épithéliaux, polyédriques, à cytoplasme abondant, parfois éosinophile. Leur noyau présente un gros nucléole et une chromatine peu dense. Les monstruosités nucléaires et les mitoses sont fréquentes.

Un stroma assez abondant, richement cellulaire, s'insinue entre les formations épithéliales.

En de nombreux points on voit les cellules des travées hépatiques, se continuer avec celles des travées épithéliomateuses. Par ailleurs, on ne trouve nulle part d'envahissement des sinus par les éléments néoplasiques.

Ce sont là les attributs des tumeurs primitives.

Cependant en certains endroits il existe une barrière conjonctive nette entre la tumeur et le tissu hépatique qui se laisse refouler. Tout se passe en ce point, comme si le nodule néoplasique était indépendant du parenchyme hépatique environnant. Pour cette raison on

pourrait soulever à titre d'hypothèse l'origine dysembryoplasique de la tumeur.

Un récent article de MM. Ducas et Guy Albot, paru dans les *Archives de Médecine des enfants*, en octobre 1933, met bien au point la question des épithéliomas primitifs du foie chez l'enfant. Ces auteurs ont pu en réunir 69 cas, ce qui montre la fréquence de l'affection. L'un de nous en a d'ailleurs observé deux cas en quelques mois dans le service du professeur Ombrédanne. L'épithélioma du foie paraît d'ailleurs plus fréquent que le sarcome, contrairement à l'opinion classique.

Le seul symptôme qui aurait pu attirer l'attention est l'amaigrissement progressif présenté par cette fillette depuis plusieurs mois. Faisons remarquer que même chez l'enfant tout amaigrissement sans cause apparente, toute anémie de cause inconnue, doit faire envisager l'hypothèse d'un néoplasme possible.

Mais le premier symptôme dans notre cas fut la tuméfaction abdominale dans la région hépatique, qui reste le signe majeur, capital, et trop souvent révélateur de l'affection. C'est le siège antérieur de la tumeur qui permit de déceler précocement le néoplasme.

Il n'existait pas d'anémie (4.600.000 globules rouges), alors que l'anémie est fréquente dans les néoplasmes hépatiques, et qu'elle a même pu égarer le diagnostic.

La fièvre n'était pas notable, alors que les températures élevées sont presque de règle, ainsi que Failleux l'a fait remarquer.

Nous ne pouvons pas encore porter un pronostic définitif sur l'avenir de notre petite malade. Actuellement la malade a repris du poids et son état général reste excellent depuis près de trois mois et demi. Or, on sait la rapidité d'évolution de ces néoplasmes primitifs du foie chez l'enfant, leur évolution ne durant en général que de cinq à six mois, les formes les plus lentes dépassant rarement un an.

Ducas et Albot ne signalent que deux cas d'ablation de la tumeur, ceux de Castle et de Mieremet. Dans ces deux observations les suites opératoires furent défavorables et la mort survint rapidement.

Nous devons donc nous estimer heureux du siège antérieur de la tumeur qui permit un diagnostic précoce et l'opération logique de l'hépatectomie partielle. Notre observation, à notre connaissance, constitue le premier cas de succès opératoire obtenu chez l'enfant pour épithélioma primitif du foie. Mais nous ne pouvons évidemment pas préjuger de l'avenir de notre petite opérée et le pronostic définitif reste évidemment réservé.

Discussion : M. CATHALA. — Je voulais demander à M. Fèvre à propos de sa remarquable observation si, au point de vue histologique, il s'agit d'un épithélioma caractérisé ou s'il s'agit d'une tumeur primitivement enkystée et secondairement transformée ?

M. FÈVRE. — C'est une tumeur localisée, mais je ne peux pas dire s'il s'agit d'une tumeur primitivement enkystée. Huguenin l'aurait bien voulu parce que cela correspondrait à ses conceptions. C'est possible... Il ne s'agissait pas d'une tumeur nodulaire disséminée, mais d'une tumeur localisée. Actuellement nous n'avons plus de trace de l'enkystement primitif, s'il a existé ; nous n'avons pas retrouvé de barrière sur les coupes.

M. CATHALA. — Le résultat opératoire immédiat est remarquable, mais s'il n'y a pas d'enkystement initial, l'avenir est différent ! Dans les tumeurs considérées comme des épithéliomas primitifs du foie, il y en a un certain nombre qui peuvent être surprises à un stade d'enkystement antérieur à toute généralisation.

Quand j'ai étudié cette question, j'avais trouvé un certain nombre d'observations, dont plusieurs chez l'enfant, avec des survies de l'ordre de grandeur de 9 ans, 7 ans, 3 ans, mais toutes ces tumeurs, qui au point de vue histologique, sur une coupe limitée, apparaissaient comme des tumeurs malignes, sur la pièce d'ensemble étaient des tumeurs en réalité enkystées. A cette époque j'avais employé le mot de « malignité enclose », par comparaison avec le mot de « toxicité enclose » dont s'était servi Chauffard à propos de kystes hydatiques.

Je crois que ces épithéliomas non enkystés doivent, par des

propagations veineuses dans une glande aussi richement vascularisée que le foie, donner des noyaux multiples. Dans une observation de M. Devé, l'exploration n'avait permis de découvrir qu'une seule masse néoplasique que l'on avait interprétée comme adénome hépatique. L'évolution a été rapidement défavorable. On a trouvé à l'autopsie d'autres tumeurs à l'intérieur du foie qui avaient complètement échappé à la première exploration.

L'observation qui nous est présentée est remarquable au point de vue chirurgical, mais au point de vue du traitement je me demande quel est l'avenir de ce cas. Il sera intéressant, dans quelques mois, ou quelques années, que Fèvre nous ramène cette enfant.

M. Fèvre. — Au point de vue histologique, il n'y a pas du tout de limitation. Nous espérions en trouver une, surtout avec Huguenin, qui s'intéresse à cette question. Mais au point de vue clinique, comme il s'agissait d'une grosse opération, j'ai bien tâté mon foie, car j'hésitais avant de me lancer dans une telle intervention. Eh bien ! au point de vue clinique, vraiment, le reste du foie paraissait sain. C'est pour cela que j'ai tenté l'ablation.

J'ai vu un autre épithélioma primitif du foie qui, lui, présentait déjà des petits nodules un peu partout dans le foie. Celui-là, on l'a laissé tranquille. On n'a prélevé que la pièce nécropsique, car l'évolution de ces tumeurs est très rapide. Le temps moyen d'évolution des épithéliomas primitifs du foie chez l'enfant, quand ce ne sont pas des tumeurs primitivement encapsulées, est de cinq à six mois ; quand elle dure un an c'est exceptionnel.

Nævus zostériforme en bande. Récidive après ablation.

Par M. Hallé.

La grande jeune fille de 16 ans que je vous présente pour un point particulier de thérapeutique était atteinte depuis sa nais-

sance d'un grand nævus en bande à allure de zona qui prenait l'aisselle gauche, une partie du dos près de l'aisselle, le dessous du bras, et descendait en traînée jusque vers le poignet. Cette lésion était papillomateuse, pigmentée par places, et n'avait aucune velléité de se modifier avec le temps. Je n'ai pas connu cette lésion, mais vous voyez tous les larges cicatrices de la peau de son aisselle, de son dos, de son côté et de son bras et avant-bras, siège de cette malformation considérable. En effet, à l'âge de 8 ans, cette fillette fut conduite dans un hôpital, et, comme elle commençait à se trouver très vilaine sous ces boutons, on décida de l'en débarrasser.

L'opération fut très large, au bistouri, dépassa très au loin les parties atteintes, et malgré les cicatrices blanches mais souples, le résultat put paraître excellent pendant plusieurs années, environ 5 ans. Mais depuis un an environ, ont apparu les lésions encore discrètes, que vous pouvez constater, non seulement en plein milieu des cicatrices cutanées, mais parfois à un ou deux centimètres au dehors. Vous voyez par places de petites taches maculeuses, les unes fortement brunâtres, les autres à peine pigmentées. Il y en a aussi peut-être ainsi une quinzaine. Quatre ou cinq d'entre elles sont déjà saillantes et deux mériteraient déjà le nom de papillomes pigmentés. Enfin, si vous regardez le flanc gauche de cette jeune fille, vous voyez à 15, à 20 centimètres de la plus proche cicatrice, cinq à six éléments groupés comme des éléments de zona, et qui sont des papules pigmentées faiblement encore, mais pigmentées cependant.

*
* *

On m'a conduit ces jours-ci cette malade à Bretonneau, pour avoir un avis. Je suis bien embarrassé pour en donner un et, maintenant que cette fillette vient de quitter la salle de nos séances, je suis obligé de vous dire les graves inquiétudes que m'inspire l'avenir de cette jeune fille.

Je comprends qu'il était difficile de refuser à cette enfant et à sa famille une intervention ; mais je déplore qu'on soit inter-

venu, même largement au bistouri il y a huit ans. L'expérience démontre que c'est la plus dangereuse des méthodes opératoires des nævus pigmentaires, que les malades qui récidivent sous la forme de cancers mélaniques sont presque toujours ceux chez lesquels on a joué du bistouri. L'électrolyse, l'électrocoagulation exposent à infiniment moins de désastre.

Actuellement, que faire ? il me semble que c'est encore à l'une ou l'autre de ces deux méthodes qu'il faut recourir. Mais il est à craindre que si on arrête la marche de ces éléments déjà proches de la malignité, même d'une lente malignité, d'autres éléments se formeront ailleurs et qu'un jour on sera débordé.

Pneumothorax spontané chez un prématuré hérédo-syphilitique.

Par MM. J. MILHIT et E. ROYER DE VÉRICOURT.

Bien que peu fréquent, le pneumothorax du nourrisson a depuis quelques années attiré l'attention des cliniciens par ses particularités symptomatiques et étiologiques. Parmi les causes les plus souvent observées les abcès pulmonaires sont cités maintes fois. M. Goujard le rappelle dans une thèse que nous lui avons inspirée, au cours de laquelle il relate les cas les plus récents.

L'observation que nous rapportons, tout en confirmant sur ce point les travaux précédents, nous paraît présenter des particularités intéressantes à exposer ici.

Le nourrisson *Huguette H...*, est admis à l'hôpital Hérold le samedi 3 mars 1934. C'est un prématuré né à 8 mois et demi, le 22 janvier, donc âgé de 5 semaines seulement à son entrée.

Il présente au premier examen un aspect assez misérable : le teint est terne, grisâtre, l'enfant est abattu, secoué seulement par des accès de toux quinteuse ramenant par moments un pus jaune franc. Cependant, il n'y a pas de battement des ailes du nez, *la température est normale à 37°*. L'examen de la gorge montre l'absence d'angine, de phlegmon ou d'abcès pharyngé, la culture du mucus rhinopharyngé restera négative.

L'examen thoracique, par contre, révèle sur toute l'étendue du

champ pulmonaire gauche une sonorité très marquée proche du tympanisme. L'auscultation y dénote un souffle amphorique net avec perception métallique des bruits thoraciques, tintement métallique à chaque inspiration.

A droite, la respiration est précipitée, mais de timbre et résonance normaux. C'est à droite de l'appendice xiphoïde que sont les mieux perçus les bruits de la révolution cardiaque. La pointe du cœur est en effet perçue, en avant, fortement déviée vers la droite. Le rythme des pulsations est accéléré.

Cet ensemble symptomatique fait songer fortement au pneumothorax.

La palpation de l'abdomen révèle, en outre, une très grosse rate facilement palpable, car elle déborde largement le rebord des fausses côtes. Le foie est normal.

Le diagnostic de *pneumothorax gauche* est immédiatement vérifié derrière l'écran radioscopique, et une radiographie fixe sur-le-champ l'aspect thoracique observé.

L'histoire brève de ce nourrisson, l'enquête familiale, les radiographies pratiquées en série, jettent quelque clarté sur l'étiologie et l'évolution de ce pneumothorax brusquement constitué.

L'enfant est né prématurément le 22 janvier 1934, aucun accident notable ne marque l'accouchement : présentation du sommet en G. A., poids de naissance 2.950 gr., délivrance naturelle, poids du placenta, 470 gr. Le placenta a un aspect lavé, les cotylédons sont très séparés, la caduque est épaissie. Cependant on ne juge pas utile un traitement spécifique. Le nourrisson reçoit suivant les règles habituelles le B. C. G. Il est nourri au sein. Une conjonctivite passagère marque ses premiers jours.

Le *4 février*, 13 jours après la naissance, le poids est de 2.780 gr., la courbe pondérale n'ascensionne que lentement.

Le *23 février*, on note un coryza, des régurgitations, le sein est pris avec difficulté, cependant le poids atteint 3 kgr.

Le *vendredi 2 mars*, le nourrisson commence à tousser vers 1 heure de l'après-midi. Il est néanmoins conduit à la pesée dans un dispensaire, et l'on note le chiffre de 3.080 gr.

A 3 heures, refus de la tétée. A 6 heures, la toux augmente et l'enfant rejette pour la première fois un peu de pus. Un médecin consulté ne constate rien d'anormal à l'auscultation, ce qui contraste avec la toux alors incessante. La température est normale à 37°,1.

Après une période de calme durant laquelle le petit malade peut boire normalement, les phénomènes reprennent à 9 heures du soir : reprise d'une toux quinteuse sans arrêt avec rejet de pus jaune, peu épais, refus de la tétée. Sédation à 10 heures du soir jusqu'à 1 heure

du matin. Le nourrisson rejette alors du pus en abondance par la bouche et par le nez ; il est en état de subasphyxie. Un médecin appelé d'urgence délivre nez et gorge du pus qui les encombre, administre une potion calmante, soupçonne le pneumothorax et adresse l'enfant à l'hôpital.

Les antécédents familiaux sont assez chargés.

La grand'mère maternelle est tuberculeuse depuis 1919. La mère, sans présenter actuellement de lésions pulmonaires, a toussé durant toute son adolescence.

Le grand-père est mort de paralysie générale, et deux accouchements prématurés ont précédé celui-ci, l'un en 1927, l'autre en 1931 (fausse couche de 6 semaines). Un frère, âgé actuellement de 6 ans, né à 8 mois, a été traité pour rachitisme par des injections arsenicales et des rayons ultra-violets. Maigre, hypotrophique, il ne présente pas de stigmates nets de tuberculose ou de syphilis.

Ces faits ont attiré l'attention, et malgré la négativité de deux prises de sang faites à la mère durant sa grossesse, on a cru bon d'instituer une série de bismuth durant les trois derniers mois. L'enfant n'en reste pas moins un spécifique à la rate volumineuse.

Le *3 mars 1934*, jour même de son entrée à l'hôpital, le petit malade est radiographié. Le cliché révèle une très grosse déviation cardiaque, le cœur empiétant sur les deux tiers du champ pulmonaire droit : un pneumothorax gauche généralisé s'affirme presque complet, ménageant néanmoins un fort moignon pulmonaire, qui reste adhérent au sommet et au diaphragme. Dans la région para-hilaire gauche est visible une image aréolaire, lacune sombre sur le cliché, nettement limitée, de la taille d'une noisette et centrée d'une petite tache claire. On remarque que la grosse rate est apparente sur la radiographie.

La tuberculino-réaction, pratiquée comme de coutume, reste négative.

Une intradermo-réaction au millième donne quelques jours plus tard le même résultat.

La numération globulaire est normale :

Hématies	4.500.000
Leucocytes	5.000
Hémoglobine	70 p. 100

Formule sanguine :

Polynucléaires	21
Mononucléaires	60
Lymphocytes	17
Éosinophiles	1
Forme de transition	1

Soumis à un allaitement mixte, lait maternel et lait d'ânesse, puis lait maternel et lait de vache, le nourrisson est en outre traité par la vaccinothérapie, les injections de sérum artificiel, les frictions mercurielles, et accessoirement l'huile camphrée.

Le 5 *mars*, soit deux jours seulement après l'entrée, les radiographies de face et de profil montrent d'importantes modifications. Le cœur redevient médian, le poumon reprend partiellement son expansion. De larges adhérences sont visibles surtout au sommet et à la base gauche où reste obscurci le sinus costo-diaphragmatique. Il semble bien néanmoins qu'il n'y ait pas de liquide, et deux ponctions successives visant ce sinus restent sans résultat.

A droite, la radiographie révèle des opacités hilaires irrégulières, d'où partent des arborisations.

Chaque matin, pendant trois jours consécutifs, l'enfant rejette quelques crachats purulents. Ceux-ci, recueillis sur lame, fourmillent de staphylocoques. La culture donne ces mêmes germes *à l'état pur*. L'inoculation au cobaye ne provoque qu'une petite collection purulente limitée, se résorbant spontanément.

Le 7 *mars*, la température dépasse 38° depuis la veille, le poids est stationnaire, mais l'aspect général est meilleur. Sur le cliché, où l'image annulaire sombre para-hilaire gauche est toujours fixée, le pneumothorax tend à diminuer d'étendue.

Le *10 mars*, le poumon a repris presque toute son expansion. La zone d'hyperclarté ne forme qu'une mince bande au contact de la paroi thoracique. La plage sombre étroitement limitée, répondant selon nous à un abcès pulmonaire, persiste immuable, visible en projection à l'extrémité interne du 6e espace intercostal gauche.

Le *11 mars*, l'examen clinique montre que le souffle amphorique est limité à la région latérale, sous-axillaire, du thorax.

Le murmure vésiculaire est perçu sur une grande partie du champ pulmonaire gauche. Le cœur a repris son siège normal.

Le *12 mars* des signes de *mastoïdite gauche* obligent à un curettage des cellules de la pointe. Le germe en cause est ici encore le staphylocoque.

La température ne dépasse pas 38°. Les signes cliniques de pneumothorax restent très localisés.

Entre le 12 et 18 mars, la température avoisine 38°, le poids tombe à 2.880 gr.; l'enfant a de nouveaux crachats purulents.

Les clichés du 16 et du 17 mars montrent toujours une bande pariétale gauche d'hyperclarté répondant au pneumothorax. Le poumon particulièrement opaque reste lié à la paroi par des adhérences. L'image juxta-vertébrale d'un abcès probablement très postérieur reste visible. A droite subsistent les nombreuses arborisations déjà notées.

Cliniquement la respiration est de timbre rude, soufflant au sommet gauche, tandis qu'on perçoit latéralement l'éclat d'un bruit amphorique.

L'anorexie, des vomissements, une certaine déshydratation engagent à poursuivre le sérum artificiel, à tenter l'usage de l'arsenic, de la belladone, de l'extrait thyroïdien.

Le *23 mars*, le cliché montre l'apparition d'une vaste poche *aérique pleurale, pneumothorax localisé* atélectasiant le sommet pulmonaire. Ce pneumothorax semble séparé de l'ancien par une adhérence projetée vers la quatrième côte.

Le *28 mars* l'aspect est sensiblement le même, l'image lacunaire correspondant à l'abcès reste visible.

Le *7 avril*, la plupart des adhérences latérales ont cédé. Le médiastin est légèrement refoulé vers la droite par un large pneumothorax subtotal. Un peu de liquide paraît dans le sinus costo-diaphragmatique.

Quoique ne gagnant guère de poids, l'enfant est apyrétique, a des selles satisfaisantes

Il sort à cette date de l'hôpital.

Il a pu être revu le 12 avril. Un cliché a donné l'image d'un hydropneumothorax. L'abcès reste visible dans la région postérieure.

En résumé : Il s'agit d'un prématuré de 5 semaines vraisemblablement hérédo-syphilitique, chez lequel s'est développé en ce court délai un abcès du poumon à staphylocoques, évoluant à bas bruit, sans fièvre et sans cause décelable comme dans l'observation de MM. Lesné, C. Launay et Lançon (1). La suppuration pulmonaire s'est révélée par une vomique soudaine et par un pneumothorax resté pur pendant plus d'un mois. Après une tendance spontanée à la résorption contrôlée par les radiographies successives, l'épanchement aérique a occupé à nouveau un large espace, limité d'abord au sommet, puis subtotal ; il s'est ensuite transformé en hydro-pneumothorax.

L'*origine tuberculeuse* des accidents nous paraît à rejeter malgré le contact avec une grand'mère bacillaire, malgré la surcharge hilaire du côté droit opposé au pneumothorax. Car cuti et intradermo-réactions sont restées négatives (malgré l'absorption

(1) *Société de Pédiatrie*, 20 mars 1934.

de B. C. G.). D'autre part, l'absence de bacilles de Koch dans le pus rejeté, la négativité de l'inoculation au cobaye ainsi que la rareté du pneumothorax tuberculeux chez le nourrisson, plaident contre cette origine.

L'abcès pulmonaire semble bien en cause. Peut-être même est-il rattachable aux difficultés de déglutition notées chez le prématuré. L'apyrexie, l'absence de chute de poids et de leucocytose sanguine paraissent anormales. Cependant les images radiologiques que nous avons pu recueillir ainsi que les examens du pus rejeté par vomique sont en faveur d'un abcès à staphylocoques. Ce germe a même infecté secondairement la mastoïde gauche au cours des vomiques.

L'abcès est postérieur, sans doute juxta-vertébral :

L'exploration lipiodolée de la collection purulente nous a été déconseillée, étant donné l'extrême jeune âge de notre petit malade.

Deux mécanismes différents ont pu expliquer l'irruption d'air dans la cavité pleurale.

L'absence de réaction pleurale immédiate, l'apyrexie, plaident en faveur de *rupture d'alvéole ou d'emphysème* à l'occasion des secousses de toux périodique lors des vomiques massives ou fractionnées vidant l'abcès.

De telles lésions n'ont été que bien rarement vérifiées anatomiquement.

Au contraire, la *fistule pleuro-pulmonaire par rupture d'abcès sous-pleural*, cadre mieux avec les aspects radiologiques observés.

Le processus infectieux pleural est susceptible d'avoir recréé le pneumothorax du sommet que nous avons secondairement signalé. Il est également à l'origine de la réaction liquidienne dont peuvent être également responsables les ruptures d'adhérences.

Nous attirons spécialement l'attention sur l'apyrexie et le jeune âge de la malade, sur l'évolution à bas bruit inexplicable de cet abcès, dont le pneumothorax fut avec la vomique le premier symptôme.

Rachitisme tardif coexistant avec une néphrite chronique et une glycosurie.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie, Clèret et Messimy.

Le cas dont nous allons exposer les particularités nous paraît difficile à classer avec certitude dans un groupe nosographique. Si, en effet, il présente des anomalies évidentes avec l'affection décrite en Angleterre sous le nom de « Renal dwarfism », et qu'en France, M. Apert a proposé d'appeler « rachitisme rénal », il s'en distingue par la présence de caractères surajoutés que nous n'avons pas vus signalés dans les observations antérieures (1).

On peut, comme le fait M. Apert (2), individualiser le rachitisme tardif par les caractères suivants : déformations osseuses cliniquement semblables à celles du rachitisme, apparaissant chez des enfants déjà grands qui n'ont pas été touchés en général par le rachitisme à l'âge habituel (c'est-à-dire au cours des dix-huit premiers mois de la vie), ou qui, du moins, ont été assez peu atteints pour qu'il soit impossible de le retrouver dans les anamnestiques.

On a établi un rapport étroit entre ces déformations osseuses et les altérations rénales. On trouve, en effet, à l'autopsie de ces malades, des lésions de néphrite chronique interstitielle : reins très petits (de 20 à 50 gr.), atteints de néphrite scléreuse atrophique. Il s'agirait, dans un certain nombre de cas, de lésions congénitales des voies urinaires (hydronéphrose, dilatation du bassinet, maladie kystique, etc...). A ce sujet, le cas publié par Sendrail (3) est très caractéristique, du fait de la multiplicité des

(1) La bibliographie des cas publiés jusqu'en 1927 se trouve dans la thèse de Foubert (Paris, 1927) inspirée par M. Apert, et, à partir de cette date, dans l'article de MM. Apert et Baillet, *Arch. de Médecine des Enfants*, 351, p. 259-270, mai 1932.

(2) Apert, *Nourrisson*, 20, p. 159-168, mai 1932.

(3) Sendrail, *Toulouse médical*, t. XXIX, n° 12, 15 juin 1928, et *Pédiatrie*, octobre 1928.

anomalies uro-génitales et de la précession des troubles urinaires sur les altérations osseuses.

Cliniquement, tous les cas décrits ont de nombreux traits de ressemblance ; ils débutent par un arrêt de la croissance à un moment donné (généralement entre 4 et 7 ans, mais parfois plus tard), arrêt déterminant un nanisme d'autant plus accentué que la maladie est apparue plus précocement. On note en même temps des déformations progressives du squelette qui peuvent présenter le type des déformations rachitiques ordinaires, mais qui, en règle générale, atteignent davantage les membres que le thorax et prédominent aux membres inférieurs : tuméfaction des épiphyses, incurvation des diaphyses, *genu valgum* ou *recurvatum*.

Radiographiquement, ces lésions osseuses se traduisent par une décalcification intense, un grand retard dans l'ostéogénèse et, à quelques nuances près, les signes habituels du rachitisme.

Les troubles de la fonction rénale sont longtemps discrets, il faut les rechercher avec soin : ils se traduisent par une polyurie assez marquée, par une albuminurie d'ailleurs inconstante et légère, et surtout par des troubles du métabolisme azoté (élévation souvent importante du taux d'urée sanguine et de la constante d'Ambard).

On note un gros retard des éliminations provoquées. L'examen du sang révèle, en outre, deux signes primordiaux : la *diminution de la calcémie* d'une part, l'*augmentation du phosphore* (phosphore des phosphates) d'autre part.

Dans une vingtaine de cas, on a trouvé cette association d'hypocalcémie, coïncidant en général avec un certain degré d'acidose. C'est précisément l'*acidose* qui expliquerait l'absence de tétanie au cours du rachitisme rénal.

Le traitement de cette maladie est très décevant, car les remèdes employés contre le rachitisme ordinaire (rayons ultraviolets, ergostérol irradié, etc.), ne donnent aucun résultat (Parsons).

La pathogénie n'est pas encore élucidée complètement. Nous ne voulons pas faire ici l'exposé détaillé qu'on pourra lire dans

les travaux de M. Apert et dans l'article récent de MM. Sendrail et Bezy (1), mais nous rappellerons seulement les deux hypothèses principales qu'on a émises : la première est celle de Lathrop (1926), d'après qui les altérations osseuses sont liées à une hypocalcémie déterminée elle-même par la rétention des phosphates au niveau du rein. Mitchell et Guest ont repris cette hypothèse en précisant la filiation des phénomènes. Les phosphates retenus par le rein seraient éliminés au niveau de la paroi intestinale ; or, la présence de phosphates dans le tube digestif entraverait l'absorption du calcium, un phosphate tricalcique insoluble naissant de leur combinaison ; ainsi serait provoqué un fléchissement dans les apports calciques exogènes expliquant l'appel aux réserves osseuses et la décalcification généralisée.

Suivant une deuxième hypothèse, la phosphatémie et la calcémie n'exercent pas d'influence l'une sur l'autre, mais dépendent d'un facteur commun d'origine rénale. La lésion rénale produirait une acidose progressive, elle-même responsable de la décalcification.

MM. Sendrail et Bézy, qui adoptent cette explication, rappellent une observation de Lathrop où fut constatée une acidose très accentuée, ainsi qu'un de leurs cas où le taux de la réserve alcaline se trouvait très diminué.

Cependant, il ne faut pas oublier que les modifications de la réserve alcaline sont toujours tardives et marchent habituellement de pair avec l'azotémie. La constatation à une période avancée de la néphrite d'une réserve alcaline basse, nous paraît un argument sans valeur pour la théorie pathogénique de l'acidose, cause du rachitisme tardif. Ce dernier a précédé, en effet, de nombreux mois ou années, l'apparition de l'acidose de la néphrite.

Voici maintenant l'exposé du cas que nous avons observé :

L'enfant *M... Fernande*, âgée de 11 ans, nous est adressée le 17 mars 1933.

(1) Sendrail et Bézy, Sur l'interprétation pathogénique du nanisme rénal. *Arch. de Médecine des Enfants*, t. XXXVI, n° 7, juillet 1933.

La petite fille est née à terme le 6 février 1922. Elle fut élevée au sein jusqu'à 13 mois, eut ses premières dents à 1 an et commença à marcher vers 14 mois.

Aucun trouble ne fut noté chez elle jusqu'à l'âge de 4 ans. A ce moment (1926), la grand'mère fit remarquer que sa petite-fille marchait depuis quelque temps « sur les talons ». Un médecin consulté ne trouva rien d'anormal. La fillette continua néanmoins à présenter cette démarche particulière jusqu'en février 1928, époque où elle se mit à marcher en se dandinant.

La taille, le poids, l'intelligence de l'enfant ont été normaux jusqu'à la même date ; le docteur Cléret l'examine alors pour la première fois et porte le diagnostic de rachitisme, fondé sur la constatation des signes suivants : épaississement de la région diaphyso-épiphysaire inférieure des poignets, petit chapelet costal, genu valgum droit.

Il demande une radiographie qui révèle des lésions du bassin du type rachitique, sans luxation des hanches.

Des séances d'irradiation par les rayons ultra-violets sont prescrites, qui auraient donné une légère amélioration : la démarche reste la même, mais l'enfant peut descendre seule des marches d'escalier, ce qui lui était interdit depuis quelques mois.

En avril 1930, pendant qu'elle joue, l'enfant fait une petite chute. On constate alors une fracture du fémur gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur.

Un plâtre est mis en place et maintenu pendant un mois.

La fracture paraît bien consolidée, mais une angulation très marquée persiste.

Depuis cet accident, l'enfant n'a pu marcher qu'avec des béquilles; le membre inférieur gauche reste faible et un peu douloureux.

On met en œuvre les traitements suivants :

Per os : calcium, vitamine D, huile de foie de morue, jus de fruits, etc. Bains salés, exposition aux rayons solaires, durant les mois de juillet et d'août 1930.

C'est alors que se fixa l'arrêt de croissance de l'enfant, arrêt portant seulement sur la hauteur, non sur la largeur du corps.

L'intelligence restait normale. La mère put apprendre à lire à la petite fille, qui gardait un caractère assez gai malgré son infirmité.

En *septembre 1930*, nouvelle chute, aussi peu importante que la première.

L'enfant est immobilisée pendant une vingtaine de jours. Puis la fillette reprend sa marche, toujours à l'aide de béquilles.

En *mai 1932*, rougeole non compliquée.

En *juin 1932*, nouvelle chute, suivie de fracture du tibia gauche. Un

médecin fait plâtrer l'enfant pendant 3 mois (après avoir posé le diagnostic de « maladie de Parrot ») et institue un traitement anti-syphilitique.

Depuis cette époque, l'enfant ne tient pas debout, même avec ses béquilles.

En *août 1932*, coqueluche simple.

En *octobre 1932*, l'enfant se plaint de difficultés à soulever son bras gauche, puis, un mois plus tard environ, son bras droit.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sang en novembre, est négative.

Les rayons ultra-violets sont appliqués à nouveau, ainsi que les médicaments antirachitiques.

Le caractère de la petite malade ne s'est pas modifié ; elle est restée, nous dit son médecin, douce, gaie, curieuse et plutôt calme.

Tel est le passé pathologique de la petite *M*...

On nous fournit encore un renseignement très important : un examen des urines, pratiqué récemment, a montré la présence de 6 gr. 25 de sucre par litre. Cette glycosurie serait d'apparition récente. La quantité d'urines émises en 24 heures était, le jour de l'examen, de 1 litre un quart.

En examinant l'enfant, nous relevons les faits suivants :

1° Une diminution notable de la taille (elle mesure 1 m. 02, taille nettement au-dessous de la normale pour un enfant de 11 ans).

Il existe, en outre, une disproportion remarquable entre la longueur du tronc évidemment réduite et celle des membres. Si l'on étend complètement les mains, leur extrémité atteint la rotule.

2° Le facies, au contraire, est sensiblement normal : les traits sont réguliers, le regard assez vif, les cheveux et les sourcils fournis.

Les joues sont très colorées, légèrement cyanotiques.

3° On note encore une adiposité anormale qui prédomine au tronc et à la racine des membres. Le tronc est couvert d'un épais manteau graisseux, surtout marqué dans la partie supérieure du thorax. Pourtant les seins ne sont pas très volumineux. Les régions sous-claviculaires surtout sont matelassées de graisse.

En position assise, on note :

Une très forte scoliose à convexité droite, expliquant le rapetissement du tronc.

Deux grosses masses graisseuses font saillie, surtout à gauche, dans les fosses lombaires ; l'infiltration adipeuse est moins marquée en arrière qu'en avant aux hémithorax.

Il existe néanmoins une légère infiltration graisseuse, plus fournie dans les fosses sus-épineuses et se dégradant vers l'aisselle.

Les creux sus-claviculaires sont normaux.

Le cou est assez court, mais non adipeux.

Abdomen. — La graisse forme un tablier dans la région sous-ombilicale, et infiltre aussi le mont de Vénus.

Membres. — On remarque le contraste existant entre l'aspect du segment périphérique et celui de la racine des membres ; l'hypertrophie graisseuse ne porte que sur la peau et le tissu sous-cutané du bras et de la cuisse, et respecte la partie distale des membres.

Sur les bras, la masse lipomateuse siège à la face externe, elle commence au-dessous de l'articulation scapulo-humérale. L'extrémité distale est gracile, non infiltrée, la peau est souple. La région épiphyso-diaphysaire inférieure de l'avant-bras est épaissie. Les mains sont petites, mais normales et non infiltrées. Les doigts sont normaux. Les ongles sont un peu cyaniques, mais ne présentent aucune anomalie.

Membres inférieurs. — La graisse est amassée sur la face externe de la cuisse et de la hanche, son épaisseur diminue au niveau de l'arcade crurale. L'infiltration graisseuse existe sur la face externe de la cuisse, jusqu'à l'union des trois quarts supérieurs et du quart inférieur. On la note aussi mais bien plus diffuse, sur les faces interne et postérieure de la cuisse. Le relief du genou est affecté par l'adiposité. Les jambes paraissent, au contraire, graciles. Le pied est normal. Le segment proximal du membre inférieur paraît proportionnellement plus court que le segment distal.

On note encore la déformation du fémur gauche qui présente une crosse marquée à concavité antérieure ;

4° Il existe, en outre, des signes évidents de rachitisme : chapelet costal, nouures épiphysaires, fait capital chez cette fillette de 11 ans.

5° *Réflexes.* — Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens existent à droite et à gauche. Leur amplitude est moyenne.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les réflexes du membre supérieur sont très faibles, difficiles à mettre en évidence.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Au membre supérieur comme au membre inférieur, tous les mouvements sont possibles, avec une force musculaire assez bonne, et c'est surtout par crainte de la douleur et par gêne mécanique, due aux fractures, que l'enfant refuse de mobiliser le segment proximal de ses membres et notamment de soulever la jambe en extension complète.

6°. *Yeux.* — Pas de paralysies oculaires. Réflexes pupillaires normaux. Pas d'hémianopsie latérale.

Audition. — Normale.

Crâne. — Pas de modifications anormales. Pas de perte de substance.

On recherche avec soin les *signes de la série spasmophilique.* Ils sont tous absents.

Dents. — Les deux incisives supérieures manquent. Leur implantation au maxillaire inférieur est irrégulière.

Cœur, Poumons. — Paraissent normaux.

Le *foie* ne déborde pas les fausses côtes. Ses dimensions sont normales. La *rate* n'est pas palpable ;

7° *Mensurations.* — Longueur totale : 102 cm.

Tronc : 36 cm. (du creux sus-sternal au pubis).

Membre supérieur : 47 cm. 5 (de la tête humérale à l'extrémité du médius).

Bras : 19 cm. (de la tête humérale au pli du coude).

Avant-bras : 16 cm. (jusqu'au pli du poignet).

Main : 12 cm. 5 (du pli du poignet à l'extrémité du médius).

Cuisse 29 cm. (de l'épine iliaque anté-supérieure au bord inférieur de la rotule). Il existe 51 cm. de l'épine iliaque A. S. à la malléole externe.

Jambe : 24 cm. (de la pointe de la rotule à la malléole externe).

Pied : 15 cm. (du calcanéum au gros orteil).

Sur les *radiographies* du squelette, on note les signes suivants (M. Mignon) :

a) *Membres supérieurs.* — Extrême décalcification diffuse du squelette, surtout marquée au niveau des extrémités diaphyso-épiphysaires des humérus. La tête humorale décalcifiée prend un aspect feuilleté.

Existence de fractures multiples, deux sur la diaphyse humérale gauche, une sur le bord spinal de l'omoplate gauche.

b) *Membres inférieurs.* — Même décalcification. Incurvation très masquée du fémur gauche à concavité antérieure. Un trait transversal de fracture au tiers inférieur.

Fractures de la diaphyse du tibia et du péroné gauches, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Gracilité extrême de la diaphyse du péroné.

c) Squelette cranien sensiblement normal.

Dans l'ensemble, les os paraissent surtout décalcifiés, *leur opacité est à peine supérieure à celle des muscles voisins*. La couche corticale est réduite à une bande étroite et tous les détails de structure de la partie médullaire ont disparu. On constate aussi un épaississement des régions diaphyso-épiphysaires.

En outre, l'examen des urines, des matières, du sang, pratiqué par M. Goiffon le 18 mars 1933, nous apporte les renseignements suivants :

Urines. — Couleur ambrée, aspect trouble. Densité, 1301. Albumine, 2 gr. 20 par litre. Chlorures, 3 gr. 6.

Présence de nombreux cylindres granuleux et de leucocytes.

Pas d'hématies.

Glycosurie, 6 gr. 06 (dosage à la liqueur de Fehling) pour 400 cmc. d'urines.

Présence d'acétone et d'acide diacétique : réactions d'Imbert et de Gerhardt très positives.

Corps acétoniques totaux (van Slyke) : 2 gr. 373.

Urée diminuée : 5,6 (au lieu de 15 à 25 gr.).

Il existe une forte *élimination d'acides organiques.*

a) *Cathions :* Totalité des ions H : 152 (normalement : 300 à 450). Ions H auxquels a été substituée l'ammoniaque : 528 (normalement 400 à 550).

b) *Anions :* Phosphates acides considérés comme radieaux : 142 (normalement 250 à 350).

Radieaux d'acides organiques : 716 (normalement 450 à 700).

c) *Bases minérales* liées à des acides faibles : 178 (normalement 25 à 75 cmc.).

Le rapport des éléments acides avec l'urée montre l'existence d'une *acidose* très marquée.

Le coefficient de Maillard, considéré comme coefficient d'acidose est de 22 (normalement 3 à 5 p. 100).

Il n'existe aucun trouble appréciable des fonctions biliaires.

Urobiline totale : 0,080 (normalement : 0,070 gr.).

Pas de bilirubine. Traces de sels biliaires.

Selles. — La capacité intestinale de digestion des aliments est normale (tant pour les fibres musculaires que pour les graisses).

Pas de produits anormaux d'origine intestinale.

Selles d'évacuation accélérée sans hypersécrétion.

Putréfactions et fermentations. Pas de parasites.

Dosage des acides organiques : 24 cmc. Sol. N pour 100 gr. de selles (normalement 15 cmc.).

Dosage de l'ammoniaque : 11,2 (normalement 2 à 3 p. 100 gr.); *p*H : 6,9 (normale 6,8 à 7,4).

Sang. Corps azotés. — Urée sanguine : 0,36 par litre.

Albumines totales : 73,71.

Sérum albumine : 48,38 ; CO^2 globulines : 25,33.

Rapport $\frac{\text{Sérum albumine}}{CO^2 \text{ globulines}} = 1,9.$

Lipides. — Cholestérine : 2,76.

Lipides totaux : 9,20 (au lieu de 4 à 5,6

Glucides. — Glycémie à jeun : 0,91 p. 1.000.

Glycémie provoquée (ingestion de 25 gr. de glucose pur) : 2 gr. p. 1.000 après une demi-heure, 2 gr. 06 après 1 heure, 1 gr. 60 après 1 h. 1/2.

Flèche hyperglycémique : 1,15. Durée de réaction : 2 h. 50. Aire de réaction : 1,61.

Acétonurie : à jeun et pendant l'épreuve, est positive.
Calcium immédiatement précipitable : 0,069.
Phosphore minéral : 0,026.
Constante d'Ambard : 0,103 (au lieu de 0,07).
Métabolisme basal : augmentation de 18 p. 100 (mais la malade fut un peu agitée).

A la suite de ces examens, l'enfant regagna les environs de Montluçon. Nous la vîmes à nouveau au début du mois de novembre.

Son état paraissait aggravé : sur un fond de pâleur du visage, existait une cyanose des pommettes et des lèvres. Les yeux étaient tirés. La fillette paraissait triste, somnolente.

Nous comptions pratiquer chez elle de nouvelles épreuves d'examen, à commencer par l'étude de la glycémie à jeun et provoquée. A cet effet, on lui fit ingérer 50 gr. de glucose, mais après la 2e prise de sang, l'enfant semble prise d'un malaise intense, devient très pâle et s'évanouit. Son état est inquiétant : yeux excavés, cyanose du visage et des extrémités, pouls à 140. Néanmoins, après administration de tonicardiaques et d'adrénaline, la petite malade reprend connaissance, mais pour retomber bientôt dans un véritable coma avec respiration très ample.

N'ayant pas le résultat de la glycémie, nous hésitons entre l'hypothèse de coma urémique et celle de coma diabétique. L'administration de sérum bicarbonaté et d'insuline (à petites doses d'ailleurs) n'empêche pas l'évolution fatale de se produire très vite (une demi-heure environ après le début des accidents).

Le résultat de l'épreuve de la glycémie fut le suivant : à jeun : 1 gr. 59 par litre, une demi-heure après ingestion de 50 gr. de glucose : 3 gr. 85 par litre.

Nous n'avons pu recueillir assez de sang pour doser l'urée sanguine.

En résumé, chez une fillette paraissant bien portante depuis sa naissance, survient à l'âge de 4 ans un rachitisme sévère, à marche progressive, qui détermine de graves déformations du squelette. Le traitement habituel du rachitisme ne peut enrayer l'évolution de la maladie.

Lorsque nous examinons l'enfant, à l'âge de 11 ans, nous constatons les faits suivants :

1° Des signes de rachitisme comparables à ceux observés couramment chez le nourrisson (chapelet costal, nouures épiphysaires) associés à de graves déformations osseuses, à des fractures

multiples. Les radiographies nous montrent un aspect de décalcification intense du squelette ;

2° Une adiposité marquée du thorax, de l'abdomen et de la racine des membres ;

3° L'absence des signes de spasmophilie, l'absence de troubles intellectuels ;

4° Des troubles évidents de la fonction rénale : albuminurie, cylindrurie, élévation de la constante d'Ambard ;

5° La présence dans les urines de 6 gr. de sucre dans les 24 heures, d'acétone et d'acide diacétique (corps acétoniques totaux = 2 gr. 373) ;

6° L'examen du sang révèle une glycémie normale à jeun, mais une hyperglycémie provoquée, une augmentation des lipides, une forte hypocalcémie. Le taux du phosphore minéral est sensiblement normal.

Notre observation présente de nombreux caractères communs avec les cas de rachitisme rénal étudiés par M. Apert.

Certes, l'azotémie était peu élevée lors de notre premier examen, mais il existait des troubles certains de la fonction rénale se traduisant par l'albuminurie, la cylindrurie granuleuse, l'élévation de la constante et la grande diminution de l'urée urinaire.

M. Apert, dans une de ses observations, a constaté une adiposité excessive, prédominant au tronc. Celle-ci, jointe à d'autres signes (polydipsie, polyurie, troubles oculaires) lui avait même fait penser à un diabète hypophyso-tubérien.

Si l'on se place donc au point de vue clinique, notre observation peut rentrer dans le cadre du rachitisme tardif dit rénal. Il en possède aussi certaines caractéristiques humorales, notamment l'hypocalcémie et l'acidose.

Nous ne pouvons pas, néanmoins, poser un diagnostic formel : les troubles rénaux ont été constatés trop tardivement pour qu'on puisse leur assigner un rôle primordial dans l'évolution des troubles osseux. L'absence d'autopsie et d'examens répétés de la fonction rénale nous empêche, d'autre part, d'évaluer l'intensité des lésions de néphrite.

Enfin, nous voudrions insister sur la présence, dans notre cas, d'un diabète associé. Il semble bien qu'on puisse parler ici d'un diabète rénal, malgré le résultat positif de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée et malgré l'existence d'acidose du type diabétique. En effet, le professeur Rathery (1) a décrit avec Rudolf une variété de diabète rénal avec acidose, qui traduirait un trouble du métabolisme des hydrocarbones différent de celui du diabète ordinaire. La transformation possible d'un diabète rénal en diabète sucré, avec hyperglycémie, est également un fait assez fréquent.

Nous pouvons donc interpréter la glycosurie de notre malade de trois façons :

I. — Soit une petite glycosurie accompagnatrice de lésions rénales graves, comme le fait a été déjà signalé.

II. — Soit comme un véritable diabète rénal, la filtration du glucose avec un seuil normal, pouvant ici être interprétée suivant les idées pathogéniques de Cammidge. (La chute du calcium sanguin déterminant pour cet auteur une perméabilité rénale exagérée pour le glucose.)

III. — Soit comme un trouble du métabolisme des sucres, sorte de paradiabète sans hyperglycémie mais accompagné de troubles acidosiques et d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée positive (diabète rénal avec acidose de Rathery). C'est cette dernière interprétation qui nous paraît la plus satisfaisante.

Cette observation nous paraît donc remarquable par l'association de plusieurs troubles du métabolisme : troubles du métabolisme azoté déterminés par la néphrite chronique, troubles du métabolisme calcique et minéral avec production de lésions rachitiques des os, troubles du métabolisme des graisses avec adiposité excessive du tronc et de la racine des membres et lipémie élevée, enfin troubles du métabolisme des hydrates de carbone, avec glycosurie sans hyperglycémie et acidose. La néphrite chro-

(1) Voir notamment : RATHERY et RUDOLF, *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juillet, 1929, t. LIII, p. 1095-1100 et RATHERY, *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 15 novembre 1932, t. CVIII, p. 1250-1252.

nique tient-elle sous sa dépendance toutes ces manifestations ? Existe-t-il, au contraire, une lésion dominante dont nous ignorons et la nature et la localisation, la néphrite n'étant qu'un élément secondaire, comme le rachitisme et les autres troubles métaboliques ? De nouvelles recherches seront indispensables pour résoudre ce problème étiologique dont la solution sera peut-être capable de fournir une thérapeutique efficace.

Discussion : M. Apert. — M. Marie a fait ressortir tout à fait bien les particularités de ce cas, en particulier la glycosurie. Il y a un point sur lequel je voudrais l'interroger, c'est le taux de la phosphatémie. A-t-il été recherché ?

M. Julien Marie. — Il était un petit peu abaissé, 26 mgr.

M. Apert. — En général, dans ces cas, il y a de l'hyperphosphatémie, et c'est même par la rétention des phosphates qu'on a expliqué les altérations osseuses. Les phosphates, n'étant qu'insuffisamment éliminés par le rein et s'accumulant dans le sang, s'éliminent par l'intestin à partir d'un certain taux de phosphatémie. Dans l'intestin se fait une double décomposition avec les sels de chaux alimentaires, d'où formation de phosphate neutre de chaux insoluble et expulsé avec les matières. De là la carence en chaux dont témoignent l'hypocalcémie, et les déviations de l'ossification. Ce n'est là. certes, qu'une théorie, mais satisfaisante pour l'esprit. Par la glycosurie et l'hypophosphatémie le cas actuel est anormal ; il n'en est que plus intéressant.

Strabisme passager provoqué par la flexion de la tête dans les méningites aiguës du nourrisson.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie et Messimy.

C'est en recherchant la raideur de la nuque, et en fléchissant la tête en avant, que nous avons constaté chez deux nourrissons

atteints de méningite suppurée à méningocoques, l'apparition d'un strabisme, inexistant auparavant et cessant dès que la tête de l'enfant reposait naturellement sur l'oreiller.

Notre première observation a trait à un nourrisson de 5 mois, *Serge Lapl...*, entré salle Jules Simon, le 4 janvier 1934. Cet enfant présentait depuis le 2 janvier de l'agitation, quelques vomissements et une température de 38°,5. Notre examen révéla une tension anormale de la fontanelle et une température à 39°,8. En cherchant à apprécier le degré de raideur de la nuque, et pour ce faire, en fléchissant la tête en avant et en rapprochant le menton du sternum, nous avons constaté l'apparition d'un strabisme interne très marqué; fait remarquable, dès que cessait cette hyperflexion de la tête, le strabisme disparaissait complètement. Nous avons constaté ce signe à plusieurs reprises pendant les premiers jours, puis il disparut totalement, en même temps que l'amélioration clinique et biologique du syndrome méningé se poursuivait. Ce nourrisson, atteint de méningite à méningocoque B, fut traité activement par le sérum polyvalent, puis spécifique, et guérit complètement de sa méningite.

Il quitta le service le 4 février et y revint le 16, atteint d'une broncho-pneumonie dont il mourut le 8 mars 1934. L'autopsie confirma l'intégrité des méninges et des cavités ventriculaires.

Notre deuxième observation concerne un nourrisson de 4 mois.

André Hir..., entré salle Trousseau le 9 mars 1934. Depuis deux semaines, cet enfant criait fréquemment et le 9 mars, vers 6 heures du matin, il présenta une crise convulsive d'une dizaine de minutes. Ces crises se renouvelèrent à plusieurs reprises, les 9 et 10 mars.

Notre examen clinique révéla essentiellement un état de torpeur subcomateuse, avec une abolition du réflexe cornéen. La fontanelle n'était pas tendue, l'examen neurologique négatif. C'est alors qu'en voulant apprécier la raideur de la nuque — qui était à peine marquée — nous avons constaté, comme dans notre première observation, l'apparition d'un strabisme externe très net, surtout marqué à droite. L'œil droit roulait dans l'orbite pour se placer en position extrême. Ce strabisme externe fonctionnel disparaissait lorsque la tête du nourrisson reposait normalement sur le plan du lit. L'examen oculaire pratiqué dans ces conditions ne révélait aucun signe anormal, comme le confirma notre collègue le docteur Renard, ophtalmologiste des hôpitaux.

La température de ce nourrisson ne dépassa pas 37° le jour de l'entrée et 37°,9 le lendemain, si bien que nous avions considéré le diagnostic d'encéphalite aiguë comme le plus vraisemblable ; mais la ponction lombaire, pratiquée immédiatement après notre premier examen, montra un liquide purulent avec présence de diplocoques intra- et extra-cellulaires, Gram-négatifs. La culture permit d'identifier le méningocoque B. Malgré une sérothérapie active par voie rachidienne et ventriculaire, l'enfant succomba le 18 mars, neuf jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie permit de constater l'aspect lisse de la surface des hémisphères, les circonvolutions ne dessinant plus leurs saillies et leurs dépressions habituelles. Les ventricules latéraux apparaissaient considérablement dilatés, remplis d'un liquide louche. La surface ventriculaire paraissait œdématiée, blanc vitreux et grenue. La pyocéphalée envahissait les 3e et 4e ventricules également dilatés, et le canal épendymaire sectionné au-dessous du bulbe apparaissait rempli de pus épais.

Telles sont les conditions dans lesquelles nous avons observé, par la manœuvre de flexion de la tête en avant, l'apparition d'un strabisme passager, convergent dans un cas, divergent et prédominant à droite dans un autre cas. Ce strabisme disparaissait complètement quand on cessait la flexion de la tête. Il réapparaissait régulièrement quand on répétait la manœuvre. Enfin, dans notre première observation, le phénomène disparut en même temps que s'améliorait le syndrome méningé.

Nous avons pensé que ce petit signe méritait d'être signalé, car la richesse symptomatique des affections intra-craniennes du petit enfant n'est pas telle, qu'un signe objectif facile à mettre en évidence puisse être négligé.

Nous ne l'avons constaté jusqu'ici que dans deux cas de méningite suppurée à méningocoques. Nous ne l'avons pas observé chez les nourrissons normaux. Il est possible qu'ultérieuremement on puisse le rencontrer dans d'autres processus méningés ou dans les hypertensions intra-craniennes du nourrisson. Nous avons, en effet, tendance à croire que l'hypertension intra-cérébrale, intra- ou extra-ventriculaire, est nécessaire pour sa production ; il est possible, dans de telles conditions, que la

flexion prononcée de la tête en avant modifie la pression intracranienne et que le retentissement sur les noyaux ou les fibres d'origine des nerfs oculaires entraîne ce strabisme intermittent dont la pathogénie toute fonctionnelle paraît la plus vraisemblable.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7569-34. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 JUIN 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

Polynévrite pseudo-myopathique.

Par MM. Robert Debré, Julien Marie et Messimy.

Nous avons observé chez un enfant de cinq ans, un syndrome clinique, qui, si l'on faisait abstraction du mode de début et de l'évolution ultérieure, imposait, lors de notre examen, le diagnostic de myopathie avec atteinte élective des muscles de la ceinture lombo-pelvienne.

La démarche de l'enfant, la manière dont se succédaient les divers mouvements pour relever le corps, le petit malade étant allongé sur le dos, étaient exactement celles d'un myopathique. Et cependant le début récent, la rapidité d'installation du syndrome plaidaient contre le diagnostic de myopathie ; l'évolution ultérieure confirma qu'il s'agissait bien d'une autre maladie, l'enfant ayant guéri complètement en quelques semaines. Ce tableau clinique si spécial, déjà observé il y a quelques années par l'un de nous (1), correspond aux faits qui ont été décrits en 1929 par M. Alajouanine (2), sous le nom de polynévrite pseudo-myopathique. Nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt d'attirer l'attention sur cette variété de polynévrite encore peu connue actuellement.

Notre observation est l'une des premières signalées chez l'enfant, et qui permet, en excluant le diagnostic de myopathie chronique, de porter un pronostic bénin.

Observation. — *Paul Ber...*, né le 11 mars 1929, aurait présenté en septembre 1933, une néphrite avec forte albuminurie et un phlegmon du pouce gauche.

(1) Notre premier cas inédit, observé il y a trois ans, était absolument comparable à celui-ci, à cette différence près qu'une courte période insidieuse précéda un début vraiment apoplectique : l'enfant, en courant, s'effondra tout d'un coup. L'allure clinique, l'évolution et la guérison complète et définitive permirent, ici aussi, d'affirmer le diagnostic de polynévrite pseudo-myopathique (R. Debré et Rabuteau).

(2) Alajouanine, M. Thomas et Gopcévitch, Polynévrite pseudo-myopathique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 119.

Le 7 janvier 1934, l'enfant, toussant beaucoup, est examiné par un médecin qui prescrit 30 cuillerées à soupe par jour de potion de Todd ; nous n'avons pu savoir si l'enfant présentait de la fièvre lors de cet épisode.

C'est vers le 25 janvier que le père constate la démarche anormale de l'enfant, qui jusqu'à cette date jouait et courait normalement ; ces troubles de la marche s'accentuent progressivement et le docteur Gay, consulté seulement à ce moment, nous adresse le petit malade à l'hôpital Hérold.

Examen le 16 février 1934. — L'enfant marche à petits pas, les jambes écartées, en se dandinant. L'espace intercrural paraît élargi par suite d'une certaine amyotrophie des adducteurs. Pour se relever, lorsqu'il est allongé sur le dos, l'enfant se met sur le ventre, plie les jambes, redresse le tronc en prenant point d'appui sur les genoux avec ses mains ; mais il n'arrive pas spontanément à se mettre debout et demeure en position accroupie. Il n'arrive à se redresser que s'il peut s'agripper aux barreaux du lit et tirer sur ses bras pour enlever le tronc, qui présente alors une lordose lombaire accentuée. La faiblesse des muscles lombo-pelviens est donc très marquée, le mouvement d'extension du tronc sur les cuisses étant impossible.

L'étude de la force segmentaire des membres inférieurs ne paraît pas diminuée notablement.

Cependant, l'enfant ne peut maintenir le talon sur le genou, surtout du côté droit : la cuisse droite s'incline en dehors par suite de la faiblesse des muscles adducteurs et peut-être du psoas. De même, lorsqu'on commande à l'enfant de toucher un objet au-dessus du plan du lit avec son pied droit, la cuisse et la jambe étendues s'inclinent rapidement vers la droite, par suite de la faiblesse des mêmes groupes de muscles.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes olécraniens existent des deux côtés, avec, à droite, diffusion jusque dans le deltoïde.

Il n'existe pas d'incoordination, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde, aucun signe pyramidal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les renseignements suivants, le 16 février :

Leucocytes, 0,08 par millimètre cube.

Albumine, 0,40.

Glucose, 0,62.

Chlorures, 7,30.

Réactions de Wassermann et de Guillain négatives.

L'examen oculaire (docteur Renard) ne révèle aucune anomalie.

Le 22 février, les troubles se sont accentués : la marche est encore plus difficile et l'enfant tombe souvent lorsqu'il n'est pas soutenu. Il lui est impossible de se relever lorsqu'il est en position assise.

Le 26 février, la marche paraît plus facile et l'enfant n'a plus besoin d'être soutenu pour marcher. La difficulté pour se relever demeure par contre identique.

Une nouvelle ponction lombaire montre :

1,8 leucocyte par millimètre cube ;

0 gr. 56 d'albumine ;

0 gr. 52 de glucose ;

7 gr. 20 de chlorures.

Le 3 mars, l'examen électrique, que nous devons à l'obligeance de notre collègue le docteur Pierre Mathieu, montre : « au niveau des nerfs sciatiques poplités internes, une lenteur légère mais assez nette par réaction longitudinale, par diffusion également lorsqu'on excite par exemple la plante du pied. Au niveau des muscles des racines et des muscles sacro-lombaires, il est impossible de faire le départ entre les mouvements involontaires provoqués par la douleur de l'excitation électrique et les contractions dues au passage du courant ».

Le 12 mars, la démarche est toujours du même type et la difficulté pour relever le tronc est inchangée. Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres. L'enfant arrive à faire correctement l'épreuve du talon sur le genou et maintient le talon en place sans avoir besoin de tenir sa cuisse avec la main, comme il le faisait au début de la maladie. Il semble donc que les adducteurs reprennent une certaine tonicité.

L'évolution se fit progressivement vers la régression des symptômes et l'enfant quitta le service presque guéri au début d'avril, soit environ trois mois après le début des troubles.

Réexaminé en mai et en juin 1934, l'enfant paraît tout à fait normal. En particulier pour se relever et pour s'asseoir les mouvements se font avec vivacité ; l'enfant marche et court normalement. Par contre, les réflexes tendineux ne peuvent pas être mis en évidence aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sauf le réflexe rotulien droit, qui est très faible mais non aboli. On ne constate aucune amyotrophie.

En résumé, un enfant de cinq ans présente des troubles de la marche qui s'accentuent progressivement pour réaliser, trois semaines après le début de la maladie, des attitudes et des troubles moteurs, qui sont exactement ceux des myopathiques en ce qui

concerne la marche et le relèvement du tronc et qui permettent d'affirmer l'atteinte électrive des muscles de la ceinture lombo-pelvienne. Cette affection progressive atteint son maximum sept semaines après le début, s'accompagne d'une abolition diffuse de la réflectivité tendineuse, régresse peu à peu pour aboutir à une guérison complète des troubles moteurs, l'évolution de la maladie n'ayant pas excédé trois mois.

L'étude complète de notre observation permet évidemment d'affirmer que notre petit malade n'était pas atteint de myopathie. Mais il faut avouer que nous n'avions pas été aussi fermes lors de notre premier examen, et nous avions tendance à douter des renseignements fournis par les parents et à incriminer l'insuffisance et la négligence de leur observation.

Il n'en était rien et ils avaient raison en affirmant que la maladie avait débuté trois semaines seulement avant notre examen. L'accentuation rapide des troubles moteurs, la diffusion et la précocité de l'abolition de la réflectivité tendineuse, la régression et la guérison complète des troubles moteurs en quelques semaines montrent bien qu'il s'agit d'une maladie subaiguë, progressive, évolutive, foncièrement différente des myopathies chroniques dans ses lésions, dans son étiologie et dans son pronostic. Il n'y a entre les deux maladies qu'un point commun : c'est une identité de topographie, entraînant des troubles moteurs identiques par suite de l'atteinte dans les deux affections, des mêmes groupes musculaires lombo-dorsaux et de la ceinture pelvienne.

Mais s'il ne s'agit certainement pas d'une myopathie, pouvons-nous affirmer qu'une atteinte névritique est bien la cause du syndrome présenté par notre malade ?

Nous pouvons exclure avec certitude la poliomyélite aiguë : la lenteur de la constitution du syndrome qui s'étage sur plusieurs semaines, l'absence d'amyotrophie notable et durable, sont des caractéristiques inconnues dans la poliomyélite aiguë.

Sans doute, en dehors des caractères cliniques, nous n'apportons pas, comme M. Alajouanine, la preuve par l'examen électrique qu'il s'agit bien d'une polynévrite ; mais cet examen électrique ne peut pas être aussi approfondi chez un enfant indocile

que chez un adulte, et il faut noter cependant cette lenteur de la réaction des nerfs sciatiques poplités internes constatée par notre collègue Pierre Mathieu.

Si nous pensons que notre petit malade a bien présenté une polynévrite pseudo-myopathique d'Alajouanine, nous ignorons par contre l'étiologie de l'affection. Nous n'avons pas retenu l'intoxication éthylique que l'ingestion massive de potion de Todd (trente cuillerées à soupe par 24 heures) trois semaines avant le début des troubles moteurs pouvait faire suspecter. En effet, les parents n'ont pas fait ingérer la dose prescrite et la potion n'a été absorbée que pendant quelques journées ; nous sommes loin, en tout cas, des conditions habituelles d'éthylisme chronique nécessaires à la détermination des polynévrites alcooliques de l'adulte. Nous pensons qu'il s'agit d'une infection à virus neurotrope se localisant sur les nerfs périphériques et réalisant une variété de névrite toxi-infectieuse. Peut-être certains auteurs assimileraient-ils ces faits à ceux qui ont été décrits comme des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Nous pensons avec M. Alajouanine, qu'il est injustifié actuellement d'identifier ce syndrome si particulier avec l'encéphalite épidémique.

Nous croyons même qu'il faut réagir contre cette tendance d'esprit qui rattache sans aucune preuve solide, à une maladie connue comme l'encéphalite, tout ce qui est inconnu dans le domaine si vaste des infections du névraxe à virus inconnus.

Sur un cas de pneumonie du lobe cardiaque.

Par MM. Robert Debré, Marcel Mignon et Mme Bernard Pichon.

Nous présentons ici l'histoire clinique et radiologique d'un cas de pneumonie lobaire aiguë, localisée au lobe cardiaque chez un enfant d'un an.

L'histoire clinique est celle d'une pneumonie ayant débuté le 2 mai, par des vomissements, de la toux et une température à 39°,1.

Le 5 mai, la température se maintient en plateau entre 40° et 40°,5 depuis 2 jours ; l'enfant présente un peu de battement des ailes du nez et à l'auscultation on entend un souffle intense, bas situé à la partie moyenne et inférieure du poumon droit, près de la colonne vertébrale. La première radiographie faite ce même jour, soit au 4e jour de la maladie, montre une opacité de la région para-hilaire du lobe inférieur droit du type pneumonique au début.

L'évolution se poursuit normalement ; le 9 mai, soit au huitième jour, la température tombe de 40° à 37°, le souffle a disparu. La radiographie montre alors une image de condensation homogène, de forme triangulaire à base diaphragmatique, à sommet hilaire, mais limité par une ligne nette concave vers le bas, allant de la partie externe de la coupole au hile.

Cette image radiographique, un peu particulière par son siège et par sa forme, fut interprétée par nous comme la traduction radiologique d'une pneumonie du lobe cardiaque.

La succession des clichés montre ensuite la désintégration du foyer pneumonique, la visibilité très nette de la scissure séparant le lobe cardiaque du lobe inférieur, puis sa disparition progressive à partir du quinzième jour pour être complète le 22e jour après le début.

L'étude radiologique du lobe cardiaque et de la scissure supplémentaire qu'il engendre a fait l'objet de publications récentes de Jalet (*Journal de Radiologie* de décembre 1933).

Au cours de recherches sur les lobes surnuméraires du poumon entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Rouvière, cet auteur a trouvé sur 170 poumons fœtaux examinés, 13 lobes cardiaques dont un seul était complet. Devé, dans l'étude anatomique publiée par lui, en 1900, a trouvé sur 180 poumons d'enfants, 19 lobes cardiaques complets et 36 lobes ébauchés avec scissure incomplète. Leur fréquence serait donc plus grande que l'on ne pourrait le penser.

Le lobe cardiaque constitue un véritable lobe, puisqu'il comprend la totalité d'une bronche primaire. Ce lobe est constitué par une scissure curviligne profonde qui part du bord antérieur du lobe inférieur, se dirige d'avant en arrière, puis de dehors en dedans pour s'arrêter à une faible distance du bord interne du lobe. La face antérieure du lobe inférieur est incisée par la scissure, qui se dirige vers le hile suivant une ligne courbe con-

cave en bas et en dedans. La scissure cardiaque normale est difficilement visible. Contrairement à la scissure azygos, elle n'est constituée que par un seul feuillet pleural et elle est inhabitée.

Le lobe cardiaque pathologique a, par contre, une traduction radiologique des plus nettes, comme les clichés que nous vous présentons le montrent, et mérite d'être bien connu des cliniciens.

Il mérite aussi d'être rapproché, pour l'en séparer, des autres opacités triangulaires de la base droite, comme la pleurésie médiastine décrite par Devic et Savy et M. Duhem, en particulier et surtout des images bien connues, de la bronchiectasie paramédiastine (images triangulaires de Ed. Rist et Jacob).

Pour ceux qui, comme nous, pensent que les dilatations des bronches sont des malformations congénitales, il n'est pas déplaisant de voir une autre malformation congénitale comme le lobe cardiaque, qui siège lui aussi surtout à droite, se traduire par un aspect radiologique assez voisin, et l'on peut s'attendre à découvrir parmi les aspects divers de la bronchiectasie droite, des localisations au lobe cardiaque.

La méningocèle, forme contestée des « spina-bifida ».

Par M. Jacques Leveuf.

J'ai pu étudier huit observations de méningocèle. Six sont des cas personnels, un m'a été communiqué par mon Maître le professeur Ombrédanne, le dernier a été opéré en province par mon assistant Godard. L'observation de Godard comporte une vérification autopsique, ce qui me permettra de décrire sans contestation possible l'anatomie pathologique des méningocèles.

Une définition rigoureuse de la méningocèle ne peut être qu'anatomique. C'est une variété de spina-bifida dans laquelle la poche revêtue d'épiderme contient du liquide mais n'est traversée par aucun cordon nerveux. Le liquide, qui communique directement par le pédicule du sac avec le liquide circulant dans les es-

paces « sous-arachnoïdiens » de la moelle, est donc du liquide céphalo-rachidien.

L'examen histologique de la paroi d'une méningocèle montre qu'elle est formée par de l'arachnoïde très épaissie, sans présence de tissu médullaire.

En résumé, la méningocèle représente un simple diverticule des espaces sous-arachnoïdiens. La moelle elle-même est intacte, bien que cette affirmation doive être quelque peu tempérée, comme nous le verrons dans un instant.

Pour les huit observations dont je vais faire état, je n'ai admis la qualité de méningocèle qu'après avoir prouvé pour chaque cas l'existence de la plupart, sinon de la totalité, des éléments de la définition que je viens de donner.

Chez tous les sujets sans exception, on a constaté en opérant qu'il n'y avait pas de moelle à l'intérieur du sac.

En injectant du lipiodol dans la cavité de la méningocèle, j'ai établi chez trois sujets vivants la preuve d'une communication large avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Les examens histologiques par coupes sériées ont été pratiqués dans tous les cas, sauf un. Ils ont montré l'absence de moelle dans la paroi de la poche. Signalons qu'on a trouvé dans cette paroi, en outre de l'arachnoïde épaissie, de nombreuses fibres musculaires lisses et dans deux cas des îlots de névroglie aberrante sur l'interprétation desquels je reviendrai dans un instant.

Au cours d'une opération j'ai pu voir par une large déhiscence de la paroi postérieure du canal une moelle d'apparence normale, avec ses racines régulièrement étagées, couchée dans le fond de de la gouttière vertébrale. L'observation de Godard permet enfin d'établir sans conteste que la moelle ne prend aucune part à la constitution de la méningocèle.

J'ai donc le droit d'affirmer aujourd'hui (ce que personne n'a pu faire jusqu'alors) que la méningocèle mérite d'être individualisée. Denucé a eu tort de déclarer que « la méningocèle n'existe pas en tant que forme isolée du spina-bifida ». Pour cet auteur, beaucoup des cas décrits sous ce nom sont des « myélocystocèles », ou des « hydromyélies » : le liquide, contenu dans le canal de

l'épendyme, aurait dilaté progressivement la moelle et aurait fait disparaître en certains points les éléments nerveux. Cette opinion ne répond en aucune manière à la réalité. D'abord parce la myélo-cystocèle de Recklinghausen n'existe pas, comme je l'ai demontré dans une série d'études faites en collaboration avec Foulon. Ensuite parce que j'apporte de nombreuses preuves directes établissant que le liquide contenu dans le sac communique largement avec les espaces sous-arachnoïdiens et que la moelle n'est pas intéressée.

D'un autre côté, il faut rejeter l'opinion toute récente de certains auteurs allemands tels que Hesse, qui décrivent des méningocèles dans lesquelles seraient venus se fixer secondairement (?) la moelle elle-même ou les nerfs de la queue de cheval.

A vrai dire, de telles formes de spina-bifida peuvent être rencontrées, mais elles ne répondent pas du tout à la définition de la méningocèle puisque le sac est traversé par la moelle et par des cordons nerveux. Il y a là une triple erreur d'observation, d'interprétation et de classification sur laquelle je ne saurais insister davantage.

*
* *

La méningocèle est la forme la plus atténuée des spina-bifida.

L'étude clinique de mes observations établit la bénignité relative de cette malformation. Les enfants sont nés avec une tumeur plus ou moins volumineuse dont le siège est lombaire inférieur ou lombo-sacré (sept cas), plus rarement cervical inférieur (un cas). Mais ce sont de beaux enfants qui ne présentent aucune autre malformation appréciable : ni hydrocéphalie, ni paralysies des membres inférieurs, ni pieds bots.

Si la rupture de la poche ne les tue pas, ils se développeront normalement : premiers pas, continence des sphincters, parole, intelligence, tout apparaît au moment voulu et dans des conditions satisfaisantes.

On doit penser à la méningocèle lorsque le spina-bifida est complètement revêtu d'épiderme et lorsque l'examen ne montre aucune lésion du système nerveux.

Mais un tel diagnostic ne saurait être vérifié qu'en cours d'intervention.

Les indications opératoires précoces viennent seulement des menaces de rupture de la poche. Chez mon premier opéré, qui a maintenant 12 ans, la tumeur avait doublé de volume en deux mois ; le liquide clivait les couches de l'épiderme mince et formait des phlyctènes qui annonçaient une rupture prochaine.

Chez un autre nouveau-né (dont je n'ai pu faire état, puisque je n'ai eu pour lui ni vérification opératoire, ni autopsie), l'aspect de la lésion, l'absence de symptômes nerveux, l'injection de lipiodol laissaient présumer l'existence d'une méningocèle. La mère refusa l'opération. J'ai appris que quatre mois et demi après, le spina s'était rompu, et que l'enfant était mort de méningite.

La menace de rupture est donc réelle, mais il faut reconnaître que cette menace n'existe pas chez beaucoup d'enfants. En pratique, on trouve tous les intermédiaires entre la tumeur peu volumineuse, dont la paroi est épaisse avec un revêtement cutané bien développé, et la tumeur volumineuse à paroi mince avec un épiderme atrophié. Dans deux de mes observations (fille 6 mois et fille 5 ans), les frottements avaient déterminé des ulcérations de la paroi qui auraient certainement entraîné à bref délai de graves complications. Chez les autres sujets, la tumeur, de par sa situation et de par son volume, est la cause d'une gêne réelle, qui provoque l'intervention du chirurgien. Mon opérée la plus âgée avait 19 ans : elle avait demandé à être débarrassée de sa tumeur pour pouvoir se marier.

L'opération est, ici, facile. On libère le pédicule de la tumeur, on le lie et on le coupe. L'orifice de la paroi postérieure du canal rachidien est fermé, soit en rapprochant les muscles (forme lombaire inférieure), soit au moyen de deux lambeaux aponévrotiques prélevés sur l'aponévrose lombo-sacrée, de part et d'autre de l'orifice.

Lorsqu'on a opéré un nourrisson, le contact des urines et des matières est une menace sérieuse d'infection pour la plaie opératoire. Là, comme pour les autres variétés de spina-bifida, j'ai pu éviter cet inconvénient en plaçant les opérés sur le ventre, le

siège élevé par un coussin, en sorte qu'urine et matières fécales tombent entre les cuisses sans souiller le pansement.

Aucune des interventions pour méningocèle n'a entraîné la mort. Celle-ci n'est survenue ultérieurement que chez l'opéré de Godard, où le médecin traitant fit des ponctions lombaires en série pour éviter l'apparition d'une hydrocéphalie : il réussit à provoquer une méningite mortelle.

La menace d'une hydrocéphalie post-opératoire est un mythe dans les méningocèles. J'ai pu suivre certains de mes opérés, 11 ans 1/2, 6 ans 1/2, 3 ans, délais largement suffisants pour qu'on puisse être affirmatif sur ce point.

J'avoue, entre parenthèses, ne pas comprendre pourquoi un spina qui augmente de volume et qui menace de rompre, peut être opéré sans qu'apparaissent ni fistule de liquide céphalo-rachidien au niveau de la plaie, ni troubles ultérieurs dans l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

Mais surtout aucun des opérés n'a présenté de troubles urinaires, complication la plus grave des autres variétés de spina-bifida.

* * *

J'arrive à l'un des points intéressants de ma communication : Peut-on affirmer qu'il n'existe, chez ces enfants opérés de méningocèle, aucun stigmate de lésion nerveuse ?

J'ai fait faire l'étude soignée des sujets que j'ai pu convoquer, par un neurologiste, René Bize, que je remercie de sa collaboration. Voici les constatations qu'il a faites dans cinq cas.

Un garçon opéré depuis 11 ans 1/2 et dont vous avez constaté l'aspect absolument normal, présente une légère hypotonie des pieds, une hypoesthésie plantaire au niveau des trois derniers orteils droits, une abolition des réflexes achilléens et une abolition du réflexe cutané anal.

Chez une fille de 7 ans, opérée depuis 6 ans 1/2, on découvre une très légère hypotrophie au niveau du membre inférieur gauche, avec une petite ébauche de pied creux et un signe de Babinski de ce côté.

Par contre, une fille de 8 ans 1/2, opérée depuis 3 ans, ne montre qu'une abolition du réflexe cutané anal.

Chez deux autres opérés plus récents, âgés de 6 ans et de 9 mois, Bize n'a trouvé aucun signe de déficience dans le système nerveux (la dernière est l'observation de méningocèle cervicale).

Ce sont là des constatations pleines d'intérêt. Chez des enfants d'apparence normale, on a donc pu découvrir, dans deux cas sur cinq, de minimes symptômes de lésion médullaire.

Et ceci m'amène à revenir sur l'étude de l'état de la moelle au cours des méningocèles.

J'ai dit au début que la moelle ne faisait pas partie du spina-bifida : c'est absolument exact. Mais l'autopsie du cas de Godard et les constatations faites chez une de mes opérées, ont montré que la moelle descendait plus bas que normalement et que les racines avaient une direction horizontale. La moelle, sans être mal formée à proprement parler, avait subi un certain arrêt dans cette évolution qu'on appelle plus ou moins heureusement « l'ascension de la moelle ». Cet arrêt d'évolution est un stigmate constant des spina-bifida.

D'autre part, les coupes histologiques de la moelle du cas Godard ont décelé une légère anomalie dans les cordons postérieurs dont je publierai ultérieurement l'étude avec la collaboration d'un anatomo-pathologiste plus compétent que moi.

Je ne puis m'étendre trop longuement sur l'anatomie pathologique des méningocèles qui est cependant pleine d'intérêt.

Dans le cas Godard, l'autopsie a prouvé que la moelle était en place au fond du canal rachidien : j'ai trouvé cependant dans la paroi de la méningocèle, au milieu de l'arachnoïde épaissie, un tout petit îlot de névroglie. Chez une autre de mes opérées (où l'examen neurologique ne révèle aucun trouble) la coupe transversale du pédicule tout entier ne montre aucune trace de pénétration de la moelle à ce niveau : et cependant en un point de la paroi arachnoïdienne de la méningocèle existe un amas de névroglie indiscutable et même l'ébauche d'un ganglion spinal.

Ces points de détail nous ont beaucoup intrigués, mon collaborateur Foulon et moi. En étudiant les autres variétés plus

banales de spina-bifida, nous avions rencontré des îlots névrogliques bizarres, situés plus ou moins loin de l'aire médullaire : nous les avions appelés provisoirement « îlots névrogliques aberrants ».

Dans les méningocèles la moelle n'est pas intéressée. Il n'existe pas d'aire médullaire. Comment expliquer ces « îlots de névroglie aberrants » ?

On peut hésiter entre deux hypothèses :

La première est celle d'une duplicité médullaire : la moelle principale restant intacte, l'autre moelle très aplasiée pénétrerait dans la paroi de la méningocèle en y laissant des traces peu appréciables. A mon avis, cette hypothèse ne cadre pas avec la majorité des faits que nous avons observés.

La deuxième hypothèse est que les méningoblastes proviendraient, tout comme les neuroblastes, d'une invagination de l'ectoderme, la gouttière médullaire primitive, et pourraient donner, sans invraisemblance, des îlots de névroglie aberrants. Cette hypothèse de l'origine neuro-ectodermique de la méninge arachnoïdienne, qui a été admise par Oberling dans sa remarquable étude sur les méningoblastomes, trouve dans mes travaux sur les spina-bifida une confirmation inattendue mais pleine d'intérêt.

Cette hypothèse me fait entrevoir en outre la solution d'un problème qui m'a longtemps préoccupé. On sait que le liquide céphalo-rachidien circule dans des espaces clos (tout comme le sang). Mais une partie de ces cavités (cavités épendymaires) sont d'origine ectodermique indiscutable, alors que les espaces sous-arachnoïdiens sont considérés par la plupart des auteurs comme d'origine mésodermique. Cette duplicité est bien difficile à admettre. Si l'arachnoïde elle-même est d'origine ectodermique, si les méningoblastes sont de la même lignée que les neuroblastes, alors tout devient clair, et la circulation du liquide céphalo-rachidien qui se fait dans des espaces de même ordre, et les malformations étranges de névroglie aberrante que j'ai trouvées dans l'étude anatomo-pathologique des spina-bifida, les méningocèles en particulier.

Kératodermie congénitale généralisée avec onychose, trichose et kératose.

Par MM. Robert Debré et G. Desbuquois.

L'enfant que nous vous présentons présente une lésion congénitale intéressante par sa diffusion et son association avec des lésions unguéales, cornéennes, et des altérations des cheveux, des cils et des sourcils qui la rendent assez particulière.

Simone M..., 9 ans, nous est amenée pour des déformations et des ulcérations, au niveau des ongles.

Il s'agit d'une enfant qui est née à terme, pesait à sa naissance 3 kg. 250, qui, pendant la première enfance, a été élevée au lait de vache, dont les premières dents ont poussé à 6 mois, et qui a fait ses premiers pas à 15 mois. Jusqu'à l'âge de 3 ans, cette enfant n'a jamais eu de maladie importante. Pourtant la mère a toujours remarqué, sans s'en inquiéter autrement, que l'enfant avait une peau sèche et rugueuse en certaines régions, et principalement aux parties latérales de la paume des mains. Elle a surtout remarqué qu'elle était obligée de laver souvent l'enfant, si elle voulait la tenir à peu près propre : sa peau se salissait facilement et vite, elle était d'ailleurs difficile à nettoyer ; c'est ainsi que le nettoyage du cuir chevelu n'a jamais pu être parfait et lui laissait l'impression d'une crasse indélébile.

La mère n'a pas manqué non plus d'être frappée par l'absence de sourcils, l'insuffisance et le retard de la pousse des cheveux, qui lui paraissaient, en même temps que moins abondants, plus minces et plus secs que normalement.

Mais c'est à l'âge de 3 ans, que des symptômes nouveaux ont alarmé la mère et l'entourage. A la suite d'une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, l'enfant est conduite en convalescence chez sa grand'mère. C'est pendant ce séjour en Seine-et-Marne, que des taches grisâtres apparaissent sous le bord libre et sous les bords latéraux des ongles des 3e et 4e doigts des deux mains. Ces taches s'étendent; l'ongle s'épaissit, il se décolle en partie ; la partie voisine du bord libre s'effrite, et le lit unguéal, ainsi mis à découvert, est le siège d'ulcérations qui suppurent abondamment. Ces phénomènes d'infection secondaire apparaissent si importants qu'un médecin consulté conseilla une injection de sérum antitétanique.

Depuis cette époque, les altérations unguéales n'ont fait que progres-

ser. Elles ont envahi successivement tous les doigts des deux mains, avec des périodes de rémission et de recrudescence. La suppuration du lit unguéal passe, elle aussi, par des alternatives d'augmentation et de régression : elle augmente au printemps et à l'automne ; elle diminue pendant l'été ; elle respecte certains doigts, elle est plus tenace à d'autres.

Depuis deux ans, les ongles des pieds deviennent le siège de lésions semblables, mais beaucoup moins accentuées.

Depuis un an, la mère a remarqué l'apparition à l'œil droit, d'une tache qu'elle ne manque pas de nous signaler.

A l'examen, notre attention est d'abord attirée par l'aspect très particulier des ongles des mains. Ces ongles sont épais, grisâtres, noirâtres, irréguliers, opaques, striés en moelle de jonc ; la table externe est fissurée et effritée ; l'ongle se décolle, et surtout il se détruit, libérant par ces deux processus le lit unguéal. Ce dernier est le siège d'une suppuration fétide à certains doigts : ainsi en est-il du pouce et de l'index de la main gauche ; l'ulcération du pouce est mamelonnée par un gros bourgeon charnu. Ainsi en est-il encore des 4e et 5e doigts de la même main, et du 5e doigt de la main droite, dont l'ongle a, à peu près, disparu.

Le décollement de ces ongles si altérés, qui n'adhèrent plus à leur lit, déborde sous le bord libre et remonte progressivement jusqu'à la lunule ; il est manifeste que ce décollement résulte d'une hyperkératose sous-unguéale avec accumulation de substance cornée concrète.

Ces lésions sont indolentes. Pourtant, en hiver, quand le froid est vif, l'enfant accuse des douleurs vives au niveau des ulcérations. Mais en pratique, les lésions sont plus gênantes que douloureuses : leur apparence malpropre, leur odeur désagréable, ont rendu impossible l'accès de l'enfant à l'école.

Les ongles des pieds sont le siège de lésions analogues, mais beaucoup plus discrètes : ongles grisâtres, sales, épais, hyperkératosiques, à peine érodés, jamais détruits ; à aucun moment on n'y a observé d'ulcération du lit unguéal, qui n'est pas, comme aux doigts, mis à découvert par la destruction de l'ongle.

Les altérations des ongles, pour bruyantes qu'elles apparaissent, ne sont pas les plus importantes.

L'examen de la paume des mains montre dans les régions latérales un épaississement corné, la peau est sèche, rugueuse, épaisse, dure. Même épaississement corné à la plante des pieds, mais plus discret. Cette kératinisation ne gêne pas les mouvements des mains et des doigts et n'exerce aucune influence défavorable sur la marche. Pas d'hyperidrose locale, pas de rougeur de la peau en ces régions.

La paume des mains et la plante des pieds ne sont pas les seules régions où l'on constate cette kératose anormale : elle est manifeste aux deux genoux et aux deux coudes, à la face postérieure des tendons d'Achille, à la face interne des malléoles tibiales, où l'épaississement corné revêt des proportions considérables. On la constate encore dans la région coccygienne, au niveau du pavillon des oreilles, au niveau des pommettes. Sa constatation acquiert d'autant plus de valeur en ces dernières régions que la peau y est normalement plus fine.

L'examen du revêtement cutané nous apporte encore d'autres renseignements : on est frappé de l'importance des cicatrices laissées par trois furoncles, qui ont évolué vers l'âge de deux ans : grandes cicatrices gaufrées à la face postérieure de la cuisse droite et dans la région de l'hypochondre gauche, cicatrice chéloïdienne au niveau du cuir chevelu, dans la région fronto-pariétale gauche.

L'aspect du cuir chevelu est assez particulier : la peau en est sale, rêche, épaisse. Les cheveux sont rares, secs, cassants, et l'apparence clairsemée de cette chevelure avait depuis longtemps attiré l'attention de l'entourage.

Il n'y a pas de sourcils. On constate la présence de quelques cils, peu développés, en nombre très insuffisant.

L'examen des yeux enfin, que nous devons à l'obligeance du docteur Mercier, apporte les renseignements suivants :

A l'œil droit, dilatation des vaisseaux de l'épisclère tout autour de la cornée, avec tendance au passage dans le tissu cornéen. A la partie inférieure, la vascularisation s'étend dans le tissu cornéen suivant une disposition triangulaire à sommet supérieur atteignant le bord inférieur de la pupille. Dans toute l'étendue de ce triangle vasculaire, le tissu cornéen présente une opacité diffuse interstitielle que l'examen à la loupe binoculaire montre constitué par de très fines arborisations venant de la partie inférieure de la cornée.

Cet œil présente de l'astigmatisme irrégulier. Acuité visuelle réduite à 1/10.

A l'œil gauche, même aspect de vaisseaux épiscléraux sur tout le pourtour de la cornée.

La congestion est la même et la tendance à la vascularisation de la cornée se manifeste tout le long du limbe. Il n'y a pas cependant de vaisseaux développés dans le tissu propre de la cornée. Au centre de la cornée, on décèle cependant un petit piqueté siégeant dans le tissu propre, et qui peut être l'amorce d'une opacification ultérieure.

L'acuité visuelle est de 6/10.

Pas de lésions du fond de l'œil des deux côtés. Réflexes pupillaires normaux.

Photophobie et larmoiement des deux yeux. La sensibilité cornéenne est normale des deux côtés.

Le reste de l'examen de l'enfant n'apporte pas d'éléments nouveaux. Le développement somatique est normal. Poids : 24 kgr. 500. Taille : 1 m. 10. Tous les viscères sont normaux. Corps thyroïde normal. Système osseux normal : une radiographie des mains ne décèle aucune anomalie. L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal. Le développement intellectuel de l'enfant est normal.

La recherche d'une syphilis héréditaire n'apporte aucun élément de probabilité à cet égard : l'enfant ne présente aucun stigmate qui puisse y faire penser ; les réactions sérologiques dans le sang sont négatives ; les parents, qui ont pu être examinés complètement, apparaissent indemnes de syphilis.

Ajoutons d'ailleurs qu'aucun cas semblable n'a été observé dans la famille, au moins dans les trois générations précédentes.

Le pus sous-unguéal a été examiné : il contient des staphylocoques. La recherche de champignons, pratiquée à différentes reprises, s'est toujours montrée négative.

Une cuti-réaction à la tuberculine a été négative. Les urines sont normales.

En résumé, nous sommes en présence d'une kératodermie apparemment essentielle et congénitale. Cette kératodermie est généralisée. Différents troubles trophiques s'y associent : onychose, trichose et kératose. Cette observation nous semble appeler différentes remarques.

1° Il s'agit d'une kératodermie dite essentielle. On ne trouve dans le passé de notre petite malade aucun facteur susceptible de l'expliquer : pyococcie, eczéma, eczématides, psoriasis, lichen plan, dermatite de Duhring. Cette enfant n'a jamais été atteinte d'aucune de ces dermatoses, on ne retrouve dans ses antécédents qu'une poussée banale de furoncles, qui ont d'ailleurs laissé des cicatrices anormales, et le caractère de ces cicatrices s'explique vraisemblablement par l'état particulier du revêtement cutané.

On pourrait penser encore, en présence de cette kératodermie, à laquelle s'associent des onychoses, à une origine hérédo-syphilitique : l'examen clinique, l'enquête, les réactions sérologiques de l'enfant et des parents s'opposent à pareille hypothèse. D'ail-

leurs, ces lésions d'hyperkératose n'ont pas de limite nette, elles sont au contraire généralisées ; elles sont bilatérales ; elles ne présentent pas de base infiltrée. Bref, aucun des caractères susceptibles de faire penser à l'hérédo-syphilis cutanée.

Cette kératodermie apparaît congénitale. Si les troubles des ongles, si les lésions oculaires se sont manifestés tardivement, par contre, cet état si particulier de la peau a toujours été constaté chez l'enfant ; et depuis très longtemps la mère a été frappée par la rareté des cheveux.

Nous sommes donc en présence d'une kératodermie essentielle, congénitale, affection bien connue et dont un certain nombre d'observations ont été rapportées. L'affection est d'ordinaire constatée dès la naissance ou dans la première année de la vie. Les constatations plus tardives sont vraisemblablement liées à l'existence de formes cliniques frustes, qui évoluent et se compliquent secondairement. C'est ainsi que notre petite malade n'a été amenée au médecin que lors de l'apparition des onychoses; jusqu'alors, l'aspect kératosique de la peau, qui n'avait pourtant pas échappé, n'inquiétait guère l'entourage; et plus discret encore, il aurait pu passer complètement inaperçu.

D'ailleurs, ces kératodermies essentielles et congénitales sont souvent héréditaires. Les observations de Amshell, David Bloom, Lévy-Frankel et Juster, Lacassagne et Moutier, Touraine et Solente, Brault, Hugel, concernent des kératodermies familiales, qui sont quelquefois suivies sur 3 ou 4 générations. Chez notre petite malade il n'en est rien, et on ne retrouve aucun cas de kératodermie dans sa famille. On ne trouve pas non plus de consanguinité chez les parents.

2° Il s'agit d'une kératodermie généralisée. On ne peut dans le cas particulier parler de kératose palmo-plantaire ou de maladie de Méléda. Sans doute la kératose atteint-elle la paume des mains et la plante des pieds, mais ce ne sont là que deux localisations perdues au milieu de nombreuses autres, et la kératose des mains et des pieds est d'ailleurs discrète.

Il est vrai que la kératose palmo-plantaire est quelquefois associée à l'hyperkératose ichtyosiforme généralisée. Les observa-

tions rapportées signalent quelquefois l'association d'autres lésions kératosiques à celles de la paume des mains et de la plante des pieds : une observation de Michelson constate l'association de plaques d'hyperkératose aux genoux et aux coudes ; dans une observation de Hugel, il existe de l'hyperkératose des coudes. Une observation de Cole et Toomey est particulièrement intéressante :



Aspect des ongles dans une kératodermie congénitale avec onychose.

les auteurs constatent de l'hyperkératose de la face postérieure des oreilles ; il s'y associe encore une pigmentation particulière sur le cou, et un aspect miroitant, blanchâtre, brillant, de la partie antérieure de la langue.

Chez notre petite malade nous sommes en présence d'une kératodermie à coup sûr généralisée, dont la localisation palmo-plantaire ne représente qu'un élément. A la lumière des observations compulsées, il apparaît vraisemblable que la kératose palmo-plantaire n'est que l'expression d'une kératodermie généralisée. Si la localisation palmo-plantaire est souvent la plus importante, il n'en est pas toujours ainsi, et notre petite malade en apporte la preuve.

3° Les altérations unguéales, en pareil cas, ont été décrites depuis longtemps. Nous les retrouvons dans l'observation de Cole et Toomey à laquelle nous faisions allusion, dans celles de David Bloom, de Lévy-Frankel et Juster. Mais elles sont d'ordinaire discrètes et n'aboutissent guère à la destruction des ongles et à la suppuration du lit unguéal. Dans une seule observation, celle de Hunt, nous avons relevé un aspect gangréneux de la dernière phalange du petit doigt qui a nécessité l'amputation.

L'intensité des onychoses nous a paru suffisamment intéressante et justifier la présentation de notre malade : tous les ongles des doigts sont atteints ; en plusieurs doigts, l'ongle est aux trois quarts détruit et découvre le lit unguéal qui devient le siège d'une suppuration fétide interminable.

4° L'association de trichose représente un élément qui n'est pas moins intéressant. Cheveux rares et secs, pas de sourcils, très peu de cils : ce retard de développement, cette insuffisance, cette anomalie du système pileux constitue une série de constatations importantes.

A vrai dire cette association n'est pas pour nous étonner. La production d'onychoses va souvent de pair avec une alopécie plus ou moins marquée.

L'association de trichose et de kératodermie, pour moins rare, n'a pas manqué non plus d'être signalée. Lévy-Frankel et Juster insistent, dans leur observation de kératodermie palmaire congénitale, sur l'insuffisance du développement du système pileux.

Un tel faisceau de constatations éveille l'idée d'un trouble dystrophique, auquel la nature congénitale de la kératodermie faisait déjà penser ; et, d'une manière plus précise, l'idée d'une dystrophie d'origine endocrinienne. Lévy-Frankel et Juster, dans leur observation, constatent encore des modifications des testicules, et surtout du corps thyroïde qui est très peu perceptible. Dans l'observation de Touraine et Solente, il s'agit d'une jeune fille dont les règles sont très irrégulières, mais la banalité de cette constatation ne permet pas de leur attribuer beaucoup de valeur. Decroo insiste sur la fréquence des troubles psychiques

et l'insuffisance du développement intellectuel chez les malades atteints de kératodermie congénitale.

Chez notre malade, le développement intellectuel est normal, nous ne percevons pas de modifications de volume du corps thyroïde. nous ne constatons pas de signes hypophysaires. Mais l'association à la kératodermie d'onychoses et de trichoses nous semble un substratum solide à l'hypothèse de l'origine endocrinienne, peut-être thyroïdienne, de ce syndrome.

5° Quant à l'association d'une kératose, elle constitue un fait particulièrement intéressant, puisque nous ne l'avons retrouvée dans aucune observation de kératodermie.

Nous sommes en présence d'une kératodermie parenchymateuse avec prédominance de la vascularisation, dont le début est marqué par un trouble vasculaire et une injection anormale des vaisseaux episcléraux. Ni la tuberculose, ni la syphilis ne réalisent cet aspect de kératite ; d'ailleurs notre malade ne présente aucun symptôme de ces deux infections.

Faut-il attribuer cette lésion importante et qui a une tendance progressive au trouble trophique qui régit ici les altérations de la peau ou des phanères ? Ou faut-il au contraire l'attribuer à la perte de la protection que l'appareil ciliaire normal réalise pour la cornée ? Nous ne saurions résoudre actuellement le problème.

Quoi qu'il en soit, ce trouble oculaire, cette kératose complète en l'aggravant le tableau clinique présenté par notre petite malade.

Discussion : M. Duhem. — Je n'ai pas une très grande expérience de ces cas particuliers-là, mais j'ai traité des faits qui, sans être semblables, sont un peu analogues : ce sont des sclérodermies surtout en bandes et qui sont admirablement guéries, avec de l'ionisation iodurée, avec des séances excessivement prolongées et longues. Cela peut durer 2 ans, 3 ans de traitement. Et j'ai encore revu dernièrement une petite fillette qui a peut-être aujourd'hui 15 ou 16 ans, que je traite depuis 4 ou 5 ans, qui avait des bandes de sclérose formidables sur les seins, sur les cuisses, à l'avant des bras, en arrière, partout, et qui aujour-

d'hui n'a plus rien. Mais elle a été soumise à un traitement vraiment intensif d'ionisation iodurée.

Il serait peut-être intéressant dans le cas présent de tenter ce traitement, ou alors d'essayer la radiothérapie des carrefours sympathiques. Mais je ne saurais prédire les résultats.

M. Robert Debré. — Comme l'indique M. Duhem, l'ionisation iodo-iodurée peut être très efficace dans la sclérodermie. Une des enfants qu'il a traitée a été suivie par lui et notre ami Sémelaigne et le résultat a été excellent. Mais il s'agissait d'une lésion différente : la sclérodermie. Peut-être l'hyperkératose est-elle aussi accessible à ce traitement. Remarquons cependant qu'ici la peau est parfaitement mobile et que son épaississement si considérable est entièrement superficiel.

Dysostose cranio-faciale. Examen anatomique.

Par MM. H. Grenet, J. Leveuf et P. Isaac-Georges.

Nous donnons ici le complément de l'observation que deux d'entre nous ont présentée, avec M. J. Lévesque, en janvier dernier (1). Il s'agissait d'une enfant de 21 mois, *B. Monique*, atteinte d'une dysostose cranio-faciale qui présentait les deux particularités suivantes : absence de tout caractère héréditaire ou familial ; précocité de l'atrophie optique. M. Hartmann, en signalant des deux côtés l'aspect de stase papillaire avec teinte atrophique des papilles, remarquait que cet aspect pouvait être le fait soit d'une stase papillaire déjà ancienne avec atrophie secondaire, soit d'une atrophie primitive ancienne avec œdème surajouté ; il penchait d'ailleurs pour la première hypothèse.

Comme on ne pouvait pas affirmer que la vision fût irrémédiablement perdue si l'on supprimait la cause des troubles ocu-

(1) H. Grenet, J. Lévesque et P. Isaac-Georges, Un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire ni familiale. *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1934, p. 75.

laires, nous avons proposé et tenté une trépanation décompressive. Celle-ci fut pratiquée le 7 février 1934.

Anesthésie par le rectanol. Ponction lombaire (en position couchée): pression du liquide céphalo-rachidien entre 27 et 28 cm. Épreuve de Quickenstedt: la pression monte au-dessus de 50 cm. et redescend



Fig. 1. — Dysostose cranio-faciale. Profil de la voûte du crâne.

(pas de blocage). Pression intra-ventriculaire entre 12 et 13 cm. ; monte jusqu'à 15 ou 16 par compression de l'abdomen (aiguille enfoncée à 2 cm. 1/2).

Trépanation décompressive du côté droit, avec petite ouverture de la dure-mère ; le cerveau ne fait pas hernie par cette ouverture.

Mort rapide dans la nuit du 7 au 8 février 1934, dans le collapsus.

Autopsie. — En dehors de l'aspect particulier du crâne, il n'y a rien à signaler. Pas d'hémorragie cérébrale. Les différents organes sont normaux.

L'examen du crâne (fig. 1) montre, au niveau de la fontanelle antérieure, une forte saillie correspondant à la déformation observée pen-

dant la vie, et qui se prolonge en arrière par une crête sagittale peu accentuée.

La voûte cranienne est très mince. Impressions digitiformes très nombreuses sur toute la face interne de la voûte, et aussi sur la base du crâne ; elles sont tout à fait comparables à celles que la radiographie avait révélées du vivant de la malade. Il n'y a pas de sutures visibles sur la voûte du crâne.

A la base, la voûte orbitaire fait de chaque côté une saillie très marquée.

La selle turcique est normale. Elle mesure dans le sens antéro-postérieur 10 mm. L'orifice postérieur du canal optique a les dimensions suivantes : paroi supérieure, 3 mm. ; paroi interne, 4 mm. 5 ; paroi externe, 5 mm. Ces chiffres peuvent être considérés comme normaux. (A titre de comparaison, sur un crâne normal avec une selle turcique de 12 mm., l'orifice interne du canal optique mesure : paroi supérieure, 4 mm. ; paroi interne, 4 mm. 5 ; paroi externe, 6 mm.)

Mais, alors que l'orifice antérieur du canal optique doit avoir le même calibre que l'orifice postérieur, on constate avec la plus grande netteté sur la pièce que l'orifice antérieur est notablement rétréci, par l'affaissement de la petite aile du sphénoïde, et que le nerf optique est étranglé en ce point.

Les remarques que nous avons faites au moment de l'opération et à l'autopsie peuvent se résumer ainsi :

1° Absence de compression cérébrale notable ;

2° Absence de sutures. Soudure complète des os de la voûte du crâne;

3° Cécité due à l'étranglement du nerf optique dans un canal sténosé à son extrémité antérieure.

Il semble donc que, si l'on voulait intervenir chirurgicalement dans un cas semblable, plutôt que de tenter une trépanation décompressive, mieux vaudrait libérer le nerf optique à sa sortie du canal. Une telle opération a été faite en Allemagne par Hildebrandt ; elle est simple et consiste, après avoir récliné les globes de l'œil, à enlever avec une gouge mince la paroi supérieure de l'orbite jusqu'au niveau du bord supérieur du canal optique dont on réduit l'étranglement. Dans cinq cas où cette opération a été pratiquée par l'auteur allemand (2 opérations bilatérales et 1 unilatérale), le résultat a été satisfaisant, c'est-à-dire que l'atrophie optique a cessé de progresser.

Discusssion : M. Garcin. — Nous désirerions, avec Chevalley, vous présenter une pièce anatomique de dysostose cranio-faciale qu'un certain nombre d'entre nous ont déjà vue, — et je m'en excuse, — lorsque nous l'avons récemment présentée à la Société Médicale. Ce cas est intéressant à rapprocher de la belle observation de M. Grenet, car ces malades se ressemblent trait pour trait jusque sur le terrain anatomique. Un point particulier, cependant, chez cette enfant, c'est qu'il y avait en outre une ectrodactylie, mais ceci n'est qu'un détail tératologique surajouté.

Nous l'avions présentée à la Société Médicale des Hôpitaux en 1932. Grâce à la bienveillance de M. Lereboullet, nous avons pu apprendre que cette enfant avait été abandonnée par ses parents à l'Hospice des Enfants-Assistés peu après sa présentation, ainsi nous avons pu la suivre et compléter son observation. Elle fit une rougeole, puis une coqueluche et elle alla mourir au Bastion 29, où notre collègue Chevalley qui l'avait suivie, et notre ami Bize, ont bien voulu faire l'examen anatomique complet. Ils ont réussi à prélever presque en entier la boîte cranienne par suite de circonstances tout à fait exceptionnelles, de sorte que nous avons pu étudier à loisir sur ce crâne les traits essentiels de l'affection.

Le premier point qui nous frappe c'est l'absence de toute suture au niveau dela voûte, et nous retrouvons ici, trait pour trait, les stigmates qui viennent d'être signalés et décrits par M. Grenet. Mais, ce qui est également intéressant, c'est que si la surface externe du crâne est tout à fait lisse, l'endocrâne est tourmenté par une série de crêtes qui ménagent entre elles une série d'alvéoles. C'est qu'en effet, dans sa lutte contre le crâne inextensible, le cerveau s'est heurté à des zones de résistance qui sont les crêtes. A l'intérieur de ces crêtes l'os s'est amenuisé, il a été véritablement rongé. Si bien que l'on ne voit plus par transparence que des îlots fibreux au fond de nombre d'alvéoles. Et on peut dire, comme me le disait mon Maître M. Apert, que là les parties molles ont usé les parties dures.

En ce qui concerne la morphologie de ce crâne, il est très in-

téressant, en outre, d'étudier les méfaits de la distension au niveau de la base. Comme la bosse frontale, les différents étages du plancher basilaire ont cédé. La fosse antérieure est creusée en entonnoir, la fosse moyenne est ballonnée, et au niveau de la fosse postérieure, la pesée a été tellement forte que l'apophyse basilaire de l'occipital a fui en bas et en arrière, réalisant ici une véritable gouttière à la partie antérieure du trou occipital. L'apophyse odontoïde de l'axis vient même s'articuler avec la gouttière basilaire.

Ceci n'est que détail morphologique. M. Regnault, professeur au Muséum, qui a bien voulu nous guider de ses conseils, admet qu'il s'agit, en ce qui concerne le mécanisme de ces diverses déformations, de l'inscription au niveau du crâne d'une lutte entre le cerveau qui est en train de se développer, et la boîte cranienne devenue inextensible. Il y a des îlots de résistance, il y a des zones qui cèdent, et s'ectasient. Au niveau de la voûte, la bosse frontale va d'abord céder. Plus bas la pyramide orbitaire va céder également d'arrière en avant.

L'œil est ici de volume normal, mais dans une orbite aplatie il va faire saillie, d'où l'exophtalmie. Ce qu'il y a de plus intéressant, et qu'a très justement signalé M. Grenet, c'est l'étranglement du nerf optique. La compression du nerf optique est particulièrement nette ici ; nous n'avons pas fait les mensurations précises que M. Grenet a faites, mais sur la pièce, où nous avons cerné avec un fil rouge le nerf optique on peut voir qu'il existe un enserrement très net du nerf optique sous la petite aile du sphénoïde. Au delà du canal optique, le nerf retrouve son aisance habituelle.

Ce point est extrêmement important, parce qu'on a beaucoup discuté la pathogénie des troubles optiques ; s'agit-il d'atrophie optique primitive ou d'atrophie post-stase comme le pensait Chatelin ?

M. Debré a soutenu, avec Mlle Petot, de même M. Crouzon, que très vraisemblablement l'atrophie était liée à une compression du nerf. Ici, comme dans le cas de M. Grenet, nous avons la plus belle démonstration qui puisse être donnée de l'origine purement

mécanique et compressive de cette atrophie optique, vérification qui soulève, au point de vue pratique, comme le soulignait M. Grenet, un certain nombre de sanctions opératoires qui peuvent être du plus grand intérêt.

Depuis notre dernière communication, nous avons continué à étudier les nerfs craniens. Ils sont véritablement comme pris au piège dans le défilé tortueux de la base et quand nous avons enlevé le cerveau, ils ont tous cédé au niveau de leur attache encéphalique. Nous avons pu voir, en particulier, que les deux nerfs moteurs oculaires externes, au lieu de courir sur le bord supérieur de la pointe du rocher, entrent, en « percutant », dans la surface basilaire, ils y font un trou dans lequel ils sont enserrés, et nous pouvons nous demander devant pareille disposition si un mécanisme analogue de compression mécanique de la IIIe paire, dans la fente sphénoïdale — que nous n'avons pas encore disséquée d'ailleurs — ne pourrait pas expliquer pour une part le strabisme divergent de ces malades.

En tout cas l'anosmie qu'ils présentent presque tous, si on la recherche, paraît liée à la compression des filets olfactifs dans leur trajet à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Les constatations que nous venons de résumer n'ont pas un intérêt purement morphologique. Certes, nous sommes en pleine tératologie. Depuis que la nature s'ingénie à fabriquer des hommes en série sur le même modèle, il y a des accidents de temps à autre et on ne peut guère comparer de tels cas, si complexes, qu'à des ratés de fabrication. Mais on peut certainement faire mieux que de disserter sur ces cas. J'avoue que mon attitude restait un peu contemplative jusqu'ici devant ces dysostosiques. On peut se demander avec M. Grenet, dans les cas où l'on voit la vision baisser petit à petit, même en l'absence de stase, si vraiment une intervention chirurgicale ne pourrait pas être utile. J'avoue qu'il ne s'agit là que de cas d'espèce. Il est certain que sur le terrain pratique, il n'est pas impossible que certaines interventions chirurgicales puissent être couronnées de succès, en libérant à temps le nerf et en empêchant l'atrophie optique. Néanmoins, ce sont des opérations qui sont tout de

même extrêmement graves, et en ce qui concerne l'abord de l'apophyse clinoïde antérieure je me demande, malgré les progrès de la neuro-chirurgie, qui nous a habitués à des miracles, si en présence d'une fosse antérieure, en entonnoir, aussi profonde, une intervention ne serait pas très sérieuse. Mais il n'en reste pas moins que M. Grenet a posé très heureusement les fondements qui légitiment parfois une intervention. Je pense que dans certains cas, en présence d'une baisse *progressive* de la vision, on peut, chez ces malades, tenter une intervention chirurgicale comme l'a fait M. Leveuf. Il est vraisemblable que, dans certains cas, l'on pourra espérer des résultats appréciables pour la vue, si l'on intervient précocement sur le nerf optique.

Telles sont les quelques considérations que nous désirions ajouter aux très intéressantes observations apportées par MM. Grenet et Leveuf.

Nous avons cru intéressant de vous soumettre ce document qui se trouve, je crois, parmi les premiers apportés dans l'étude de cette curieuse affection.

M. Apert. — Il est certain qu'il y a intérêt à intervenir le plus tôt possible si le nerf vient à être comprimé. Mais il ne faut pas oublier que beaucoup de sujets atteints de dysostose cranio-faciale vivent aussi longtemps que d'autres sans aucun affaiblissement visuel et sans autre trouble oculaire que la protusion des globes. Il n'y a donc pas lieu de libérer préventivement le nerf, mais seulement dès que les troubles de la vue et les examens ophtalmoscopiques permettent d'affirmer que le nerf optique commence à être étranglé.

M. Leveuf. — Je voudrais ajouter un mot à l'exposé de M. Grenet au sujet d'un point de technique chirurgicale. Il paraît bien acquis maintenant, comme le professeur Debré l'a démontré, que le nerf optique est étranglé dans son canal rétréci. La seule opération logique en pareil cas est de libérer le nerf avant que l'atrophie de la papille ne soit complète. Contrairement à ce que pense Garcin, cette opération proposée par Hilde-

brand est relativement facile et bénigne. On fait une incision transversale des téguments parallèle au bord supérieur de l'orbite. Après avoir isolé à la rugine la mince lamelle osseuse qui forme le plafond de l'orbite, on enlève avec la pince-gouge, d'avant en arrière, une mince bande de ce plafond. On est conduit ainsi au trou optique dont on abrase tout le bord supérieur. Sur cinq cas ainsi opérés Hildebrand a enregistré trois guérisons complètes et deux améliorations. Le résultat sera d'autant meilleur que l'opération aura été faite avant l'apparition de troubles nerveux très accentués.

Calcul de la vessie.

Par André MARTIN et Paul AIMÉ.

Le jeune *André D...*, âgé de 10 ans, est conduit à l'hospice des Enfants-Assistés au commencement de mars 1934.

Depuis septembre 1933, l'enfant présente des poussées de balanite : depuis février, il y a douleurs violentes au niveau de la verge avec pollakiurie.

Pas d'incontinence. On n'a jamais noté de crises caractéristiques de coliques néphrétiques. Il y a six mois, le petit malade avait présenté une douleur dans la fosse iliaque pendant une demi-heure. Pas d'hématuries.

Les urines sont troubles avec dépôt floconneux. L'examen bactériologique et cytologique fait au laboratoire des Enfants-Assistés indique : « culot de centrifugation, très nombreux polynucléaires et cellules vésicales. Pas de germes ni ensemencement du culot qui n'a pas poussé ».

M. Aimé communique la note radiologique suivante :

« Le gros calcul qui apparaît au milieu de l'excavation a des contours granuleux. Son opacité homogène et très accentuée ne laisse voir aucune stratification. Cette opacité s'explique à l'analyse chimique, puisqu'il s'agit non pas d'un composé à base de calcium, mais d'une matière organique à base de soufre,

dont le poids atomique est sensiblement plus élevé que celui du calcium. »

Opération, 21 mars 1934. — Incision sus-pubienne, après distension de la vessie.

Sur la paroi vésicale, les veines dilatées, flexueuses, ne sont pas ouvertes : la paroi vésicale est manifestement épaissie. Le

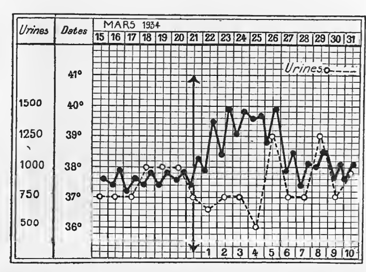


Fig. 1.

calcul est extrait facilement. Suture de la paroi vésicale en deux places, drain au contact, réfection de l'aponévrose. Crins sur la peau. Sonde à demeure.

L'*analyse chimique* du calcul faite par mon élève, Mlle Corre, donne :

Calcul ovoïde, jaunâtre.

Poids : 14 gr. 500.

Volume : 10 cmc.

Grande circonférence : 9 cm. 5.

Petite circonférence : 8 cm.

Calcul relativement mou. Se coupe assez facilement au canif.

Soluble dans l'acide chlorhydrique.

Solubre dans lessive de soude.
— ammoniaque.
Insoluble dans l'acide acétique.
Le calcul brûle sans laisser de résidu notable.
Réaction de la murexide (acide urique) : négative.



Fig. 2.

Réaction des sulfures à l'acétate de plomb au nitro-prussiate de soude : positive.

Réaction caractéristique de la cystine.

Présence de cristaux de cystine en lamelles hexagonales après traitement par l'ammoniaque.

Suites opératoires : furent en somme simples, la température se maintint élevée pendant quelques jours, puis s'abaissa progressivement : il y eut désunion partielle de la plaie cutanée, la sonde à demeure fut maintenue 14 jours.

Le calcul vésical chez l'enfant est en somme assez rare : il y a quelques années, M. Hallé disait qu'autrefois dans le service de Saint-Germain, il y a quarante ans, dans cet hôpital une matinée était consacrée à l'ablation des calculs vésicaux : le pronostic opératoire a été considéré pendant longtemps comme sévère : je

crois que la grosse complication est le phlegmon de la cavité de Retzius, facile à éviter en mettant un drain au contact de la suture vésicale.

La désunion de la plaie est toujours possible, elle sera sans



Fig. 3.

grands dommages si on a mis une sonde à demeure surveillée minutieusement.

Évidemment, comme je le disais dans un article publié il y a quelques années dans la *Médecine*, nous ne pouvons pas à Paris reproduire les statistiques comparables à celles rapportées dans les pays d'Orient.

Je crois que le calcul vésical doit être plus fréquent qu'on ne l'admet, il faut y penser.

Forme fruste de dyschondroplasie.

Par MM. Ed. Lesné, J.-A. Lièvre et G. Loisel.

L'enfant *Roland M...*, 5 ans, entre à l'hôpital Trousseau le 24 mai 1934 parce que *sa croissance paraît insuffisante* aux parents et que la marche le fatigue.

Sans antécédents pathologiques notables, il a eu sa première dent à huit mois, mais n'a fait ses premiers pas qu'à l'âge de vingt mois. Son poids, 18 kgr. 900, sa taille, 1 m. 04, sont sensiblement normaux.

Son aspect général frappe immédiatement par une *disproportion entre la longueur du tronc et celle des membres qui sont relativement courts :* la longueur du bras n'est que de 20 cm. (de l'acromion à l'olécrane) ; celle de l'avant-bras, de 18 cm. (de l'olécrane à la styloïde radiale) ; la longueur de la cuisse est de 25 cm. (de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule) ; la longueur de la jambe est de 22 cm. (de la pointe de la rotule à la malléole externe). En position verticale, l'extrémité des doigts ne descend guère au-dessous du trochanter.

Aussi a-t-on immédiatement l'impression d'un cas d'achondroplasie; sans doute il ne s'agit pas ici d'une achondroplasie totale, dont l'enfant ne présente ni le facies, ni l'aspect monstrueux, mais plutôt d'une de ces formes atténuées qui ne sont pas rares et qui ont été décrites par André Léri sous le nom d'*hypochondroplasie.* Effectivement, plusieurs détails paraissent justifier ce diagnostic, et l'on note le dos long et plat et la forte angulation lombo-sacrée ; il n'existe pas de micromélie rhizomélique, mais l'aspect des mains est typique : les mains sont très courtes, larges, les doigts divergent en trident et sont presque égaux. Les phalanges sont boudinées, les ongles développés en longueur.

Les *radiographies* apportent des constatations d'un ordre tout différent : aucun os ne présente les caractères observés dans l'achondroplasie, mais la plupart des os longs des mains et des pieds sont altérés de façon très spéciale : *les extrémités des dia-*

physes sont limitées par une ligne irrégulière, présentant des encoches multiples; ces encoches sont arrondies, en coup d'ongle, et paraissent répondre à des cavités en cupule creusées dans les diaphyses. Elles sont bordées latéralement par des saillies mousses ou pointues, affectant souvent la forme d'un bec d'oiseau. Aussi



la forme des extrémités diaphysaires est-elle très variable : certaines sont symétriques et taillées en fer de lance, en hallebardes ; d'autres sont entamées sur une de leurs faces latérales.

Ces déformations sont particulièrement évidentes sur les métacarpiens de la main droite; à un examen plus approfondi, on les retrouve sur la main opposée et sur la plupart des phalanges. Aux pieds, elles sont nettes sur les métacarpiens. On ne les observe pas sur le reste du squelette.

Ces lésions présentent d'étroits rapports avec les images de

chondromes multiples, et plus encore avec celles que réalise cette dystrophie systématisée du squelette qu'est la *dyschondroplasie* d'Ollier et que caractérise le bourgeonnement exubérant de masses cartilagineuses dans la plupart des régions diaphyso-épiphysaires. Toutefois les cas jusqu'ici rapportés de dyschondroplasie comportaient des lésions bien plus évidentes : les zones cartilagineuses étaient plus volumineuses et la longueur des diaphyses s'en trouvait diminuée d'autant; dans la plupart des grands os longs des membres, les masses cartilagineuses se répartissaient en bandes claires longitudinales et parallèles.

Il en était ainsi en particulier dans un cas récemment rapporté ici même par l'un de nous avec MM. Boppe et Franco (16 janvier 1934). Mais la comparaison de ces cas certains de dyschondroplasie avec les radiographies du présent petit malade, montra que les cas les plus nets s'accompagnaient précisément, à côté de leurs lésions grossières, de détails radiologiques identiques à ceux observés ici et convainquent qu'il s'agit bien de la même affection.

Reprenant alors notre examen clinique, nous pouvons, par une palpation plus minutieuse, noter l'existence, au niveau des extrémités des métacarpiens lésés, de masses arrondies saillantes, de consistance cartilagineuse : ainsi les encoches radiologiques répondent bien à l'existence de masses chondromateuses.

Le simple diagnostic de *chondromes multiples de la main et des doigts* ne nous semble pas satisfaisant : sans nier les rapports des deux affections, nous constatons que la présente observation s'accompagne de troubles généraux du développement indépendants de la localisation des masses cartilagineuses. *Elle s'apparente étroitement aux cas de dyschondroplasie décrits par Ollier;* elle confirme que l'unilatéralité donnée par les premiers auteurs comme un des caractères de cette maladie, est en réalité contingente; elle montre qu'*il en existe des formes frustes, accompagnées de troubles de la croissance susceptibles de simuler jusqu'à un certain point l'achondroplasie; enfin qu'un examen radiologique attentif de tout le squelette peut seul éviter de méconnaître de tels cas.*

Agranulocytose rapidement mortelle chez une enfant de 5 ans.

Par MM. G. Blechmann et P. Bagot.

La petite *Marcelle J.*, âgée de 5 ans, est prise subitement de fièvre (39°8) dans la soirée du 23 janvier.

Après une phase d'infection du banale cavum, s'accompagnant de température très élevée et d'une double réaction ganglionnaire et angulo-maxillaire, on constate une régression des phénomènes locaux et généraux sous l'influence du propidon (3 injections de 1 cmc. 1 cmc. 5 et 2 cmc).

Puis, survient une nouvelle ascension thermique. Au 8e jour de la maladie, nous sommes frappés de la pâleur livide des téguments et de l'apparition d'une odeur gangréneuse de l'haleine.

De petits foyers congestifs s'entendent aux deux bases.

Un examen radiologique des poumons se montre négatif et permet d'éliminer une gangrène pulmonaire. Une vérification du cavum pratiquée par le docteur Halphen, montre des *ulcérations nécrotiques* au niveau de l'amygdale de Luschka (un examen quatre jours auparavant avait été négatif). L'exsudat pharyngé révèle à l'examen direct, la présence de nombreux pneumocoques et, sur culture, l'absence de bacilles de Loeffler; quelques colonies de staphylocoques.

L'hémoculture donne en 36 heures des colonies de streptocoques hémolytiques.

Deux examens de sang sont effectués au 9e jour et au 11e jour de la maladie.

I. — *Numération globulaire :*

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	2.000

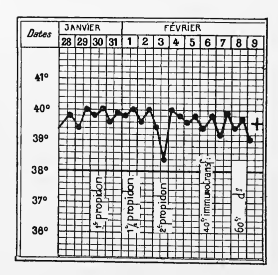
Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	14 p. 100
— éosinophiles	0
— basophiles	0
Grands et moyens mononucléaires	28 p. 100
Lymphocytes	22 p. 100
Formes jeunes de transition à type de promyélocytes	36 p. 100

II. — *Nouvel examen de sang pratiqué 48 heures après :*

Globules rouges	2.240.000
— blancs	750
Polyn. neutrophiles	10 p. 100
— éosinophiles	0
— basophiles	2
Gr. et moyens mononucléaires	18 p. 100
Lymphocytes	24 —
Formes de transition	46 —

Dans les urines, on avait trouvé des traces d'albumine et de sucre.



Deux immunotransfusions furent faites, l'une de 40 cmc. et l'autre de 60 cmc.

Mais au 11e jour de la maladie, on découvre à l'auscultation un gros foyer lobaire. Les signes d'anémie s'aggravent rapidement et viennent s'intriquer avec d'autres signes d'anoxémie d'origine pulmonaire. La mort survient au 13e jour.

Les observations de la maladie de Werner Schultz chez les enfants sont rares et il y a dix-huit mois, M. Nobécourt(1) n'avait

(1) *Concours médical*, 13 novembre 1932.

pu en recueillir que cinq dans la littérature : cas d'un garçon de 4 ans et demi publié par Bantz, en 1925 ; d'un enfant de 3 ans, publié par Carrau de Montevideo, en 1927 ; d'une fille de 12 ans, publié par A. Dufourt, de Lyon, en 1927 ; d'un garçon de 6 ans, publié par Dwyer et Hervig ; d'un garçon de 3 mois, publié par Christof en 1929.

Dans quatre des observations, le type clinique est plus ou moins semblable à l'agranulocytose de Schultz, mais on remarque des particularités plus ou moins fréquentes : des adénopathies, de la splénomégalie, des hémorragies, de l'anémie, tous phénomènes qui, d'après Schultz, ne se rencontrent pas dans l'affection qu'il a décrite. Il en est d'ailleurs ainsi dans nombre d'observations d'adultes.

On peut donc conclure avec Nobécourt qu'il existe chez les enfants un syndrome hématologique complexe et l'agranulocytose n'est pas pure ; il existe des syndromes agranulocytaires, soit de l'agranulocytose avec anémie, soit de l'agranulocytose avec anémie et syndrome hémorragique.

Quant à la cinquième observation publiée par Christof, il s'agit d'une agranulocytose avec anémie et sans hémorragies ; le type clinique (infection cutanée et ganglionnaire à streptocoques) est bien différent du type de Schultz.

Un cas récent de Nobécourt réalise un type d'agranulocytose avec anémie et syndrome hémorragique. Cliniquement son malade a présenté un purpura infectieux aigu hémorragique avec angine nécrotique et rien n'a permis de penser à l'agranulocytose. C'est l'examen du sang qui a révélé cette affection ainsi qu'un syndrome hématologique bien différent de celui qu'on observe habituellement au cours des purpuras infectieux ; dans ceux-ci, rien ne témoigne d'une maladie du sang.

D'après l'auteur, la pathogénie de l'infection dont l'enfant est mort est complexe et il existait probablement une hémogénie antérieure, car on remarquait déjà, depuis 7 ou 8 mois, une pâleur extrême. Plus tard, l'enfant avait des pétéchies et une tendance aux ecchymoses. Sur son état s'est greffée une infection de nature indéterminée (hémoculture négative) dont le point de

départ a été probablement une otite, origine du purpura infectieux.

Ce cas viendrait à l'appui de l'hypothèse d'après laquelle l'agranulocytose est due à une insuffisance médullaire latente révélée à l'occasion d'une infection.

Ajoutons à ces six observations le cas français de Railliet et Ginsbourg qui date de 1930 (1).

Quelque temps après M. Nobécourt, cette question a été reprise par M. J. Comby dans une revue générale (2) où il rappelle que MM. J. A. Bigler et J. Brennemann, sous le titre de septicémie avec leucopénie chez les enfants, ont rapporté 10 cas qui peuvent rentrer dans ce cadre. La maladie présente les caractères suivants : début graduel, évolution courte terminée par la mort, fièvre, anémie sévère, pétéchies avec abaissement du chiffre des plaquettes, leucopénie avec diminution des polynucléaires. Nos confrères américains discutent les diagnostics qui se présentent à l'esprit du clinicien : aleucémie, leucémie et autres maladies du sang montrant quelque analogie avec l'entité décrite (3).

Tous les cas observés par J. A. Bigler et J. Brennemann se sont terminés par la mort dans un délai de deux à cinq mois.

Lucas W. Empey et Frederick Proescher, de San-José (Californie), ont publié ensuite une observation d'agranulocytose suivie d'autopsie ; le malade, en effet, a été suivi dès le début de son affection jusqu'à la terminaison fatale (4). Un peu plus tard, Kalo et Vorwald ont rapporté un cas chez un enfant de 5 ans et ont à ce moment retrouvé dans la littérature 12 cas seulement concernant des enfants ; encore certains pouvaient-ils prêter à discussion (5). Également en 1932, Friedmann et Smith (6) ont signalé un cas d'agranulocytose chez un enfant de 2 ans.

Nous venons de retrouver une nouvelle observation dans un

(1) *Soc. médicale des Hôpitaux*, 11 juillet 1930.

(2) *Archives de Médecine des enfants*, n° 2, février 1933.

(3) Sepsis with Leukopenia in Children. *Amer. Journal Dis. Children*, septembre 1930.

(4) *Amer. Journ. Dis. Children*, avril 1932.

(5) *Amer. Journ. Dis. Children*, septembre 1932.

(6) *Colorado Med.*, 1932.

récent travail de Kilduffe et Nickmann (1), qui ont examiné, 24 heures avant sa mort, une enfant de 23 mois hérédo-syphilitique anorexique depuis deux mois et qui fut hospitalisée pour fièvre, s'accompagnant de pâleur extrême des téguments et de vomissements. On lui trouva un enduit blanc sur les amygdales (germes banaux). L'hémoculture fut négative, mais l'examen du sang montra : hémoglobine 20 p. 100 ; G. R., 760.000 ; G. B., 950, et polynucléaires, 1 p. 100. L'autopsie, pratiquée trois heures après la mort, ne montra aucune lésion importante, en dehors d'ulcérations nécrotiques des amygdales et absence de granulocytose au niveau de la moelle osseuse.

Enfin, à la *Société d'Hématologie* (2), M. Mikulowski a décrit récemment une agranulocytose tout à fait typique chez une enfant de 4 ans qui, après 6 mois de répit, se transforme rapidement en leucémie mortelle.

On voit par ce qui précède qu'il s'agit donc d'une maladie exceptionnellement décrite chez l'enfant, puisque le nombre de cas authentiques dépasse de peu la vingtaine.

Si l'on examine notre observation personnelle, on relève certaines particularités.

La maladie a brûlé les étapes et au 13e jour, l'enfant succombait. Au début, on a pu penser à une fièvre ganglionnaire qui a paru tourner favorablement vers le 7e jour, mais au 9e jour, l'aspect de la petite malade s'était transformé au point que nous avions porté le diagnostic de leucémie aiguë ou de gangrène pulmonaire, sous réserve des examens de laboratoire. A partir de ce moment, la marche de la maladie alors caractérisée par la formule sanguine (leucopénie et agranulocytose progressives), devait se montrer implacable. En fait, il s'agissait d'un syndrome agranulocytaire avec anémie et causé par l'infection streptococcique : rien dans les antécédents personnels ou héréditaires (4 frères et sœurs en excellente santé) ne peut dans notre cas expliquer une réaction aussi anormale de l'appareil granulocytique.

(1) *Amer. Journ. Dis. Children*, mai 1934.

(2) *Soc. française d'Hématologie*, 5 mai 1934, in *Presse Médicale*, 16 juin 1934, p. 983.

Comme le disent J. Chalier et H. Naussac, ces faits sont difficiles à juger et ces auteurs ont conclu de leurs recherches que « jamais l'inoculation d'un microbe à l'animal n'a pu produire les phénomènes morbides de la maladie non plus que l'*agranulocytose vraie du sang et des tissus* (1) ».

La néphrose lipoïdique familiale. Remarques pathogéniques.

Par G. Blechmann.

Nous désirons apporter quelques documents dans le but d'éclairer l'origine de la néphrose lipoïdique, l'affection dont l'Américain Epstein a mis en relief les troubles humoraux dans ses travaux datés de 1917 et 1922.

Dans l'étude de l'étiologie, la prédominance de l'atteinte des sujets jeunes et plus particulièrement des enfants, apparaît évidente. En 1931, P. Bertier, dans sa thèse inspirée par Péhu, avait déjà relevé dans la littérature 63 cas de néphrose lipoïdique dans l'enfance (France, Allemagne, États-Unis, Italie et Pays-Bas). Depuis, de nouvelles observations ont été publiées.

En dehors de la notion d'âge, une étiologie infectieuse est le plus souvent incriminée. Les Américains invoquent surtout le rôle d'infections chroniques du pharynx, des amygdales, des sinus et des dents, et mettent en cause le staphylocoque ou le pneumocoque.

Pour Péhu et la plupart des pédiatres français, l'épisode initial est, avec une fréquence vraiment frappante, une angine généralement due au pneumocoque et qui parfois retient à peine l'attention.

L'origine syphilitique ou tuberculeuse a suscité de nombreuses recherches en France et à l'étranger.

En France, la syphilis semble presque être exclue de l'étiologie de la néphrose. Ainsi, Pagniez écrit : même la syphilis, si

(1) *Journ. de méd. et de chir. pratique*, t. CV, 25 avril 1934, 8e cahier.

commode à invoquer en toute question obscure, paraît ne pouvoir être placée à l'origine de la néphrose lipoïdique. Wahl, dans sa thèse (à propos d'une observation de Faure-Beaulieu), élimine également la syphilis, bien que dans ce cas, la syphilis héréditaire apparaisse évidente et il invoque simplement l'influence du terrain syphilitique favorable à l'évolution de toutes les néphropathies. Cependant, Achard et Coudonis, sur 7 cas de néphrose lipoïdique, ont trouvé deux fois la syphilis.

Par contre, en Amérique, en Allemagne, cette cause est incriminée dans un quart des observations. Munck prétend que la néphrose lipoïdique pure se voit avant tout dans la syphilis.

Nous croyons que l'étude des cas familiaux de néphrose peut apporter quelque lumière sur la pathogénie si controversée du syndrome d'Epstein. Récemment, nous avons publié le premier cas signalé en France de néphrose lipoïdique familiale (1). Il s'agit de deux frères chez lesquels la néphrose apparut au même âge. Nous rapportons plus loin une observation familiale due à Volhard.

Néphrose lipoïdique chez deux frères (G. Blechmann et Léon Tavernier.)

Mme P. a mis au monde deux enfants : Robert en 1925 et Charles en 1929.

I. — Robert pesait 3 kg. 750 à la naissance. Il a été nourri au sein 6 mois, puis au lait de vache stérilisé. Il a pris du jus de fruits dès le début. La croissance a été normale. Mais, dès la deuxième année, l'enfant fait des rhino-pharyngites fréquentes. En 1927, une forte angine est suivie d'otite double paracentésée avec début de mastoïdite et un an après Robert est opéré des végétations et des amygdales.

Or, en décembre 1929, l'enfant alors âgé de 4 ans et 4 mois, refait une angine et 10 jours après (le 28 du même mois), on constate qu'il présente de l'œdème de la face et des chevilles. Il vomit. On examine les urines qui contiennent le chiffre énorme de 47 gr. 50 d'albumine par litre.

D'après ce qui nous a été raconté, dans les jours qui ont suivi, la

(1) Néphrose lipoïdique infantile. Quatre observations dont un cas familial : a) *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres*, 3 mars 1934 (in *Archives Hospitalières*, n° 3, mars 1934) et b) *Concours Médical*, n° 10 *bis*, 10 mars 1934).

quantité d'albumine a varié de 7 à 18 gr. par litre, la quantité d'urines oscillant entre 145 cmc. au minimum et 384 cmc. au maximum.

Un examen des urines pratiqué le 2 janvier 1930, montre de nombreux leucocytes et des cylindres granuleux, des cristaux phosphatiques et 9 gr. d'albumine (sérine : 5 gr. 90 et globuline : 3 gr. 10) (1).

La réaction de Wassermann s'est montrée négative ainsi que les réactions de Hecht et Jacobsthal.

Aucun autre examen sanguin n'a été pratiqué et la possibilité d'une néphrose lipoïdique n'a pas été envisagée. On a prescrit le bouillon de légumes déchloruré, théobromine, digitale, solubaïne, goutte-à-goutte rectal au sérum glucosé.

L'enfant est décédé le 22 janvier 1930, en pleine anasarque, moins d'un mois après le début des accidents.

II. — Or, quelques années plus tard, dans la même famille, des phénomènes avec un début presque aussi dramatique jetaient de nouveau la consternation.

Charles P. est né en août 1929, 5 mois avant que son frère, de 4 ans plus âgé, ait présenté les premiers signes de sa néphrose.

Il a été vacciné au B. C. G. Il n'a rien montré de particulier, sauf une amygdalite en septembre 1932 et en mars 1933.

En *juillet 1933*, les parents, qui faisaient examiner fréquemment les urines de leur fils, apprennent par leur pharmacien que celles-ci contiennent des traces d'albumine. On conseille alors des frictions mercurielles. La réaction de Wassermann est effectuée et se montre partiellement +.

En *octobre 1933*, M. Tavernier s'aperçoit, par hasard, que l'enfant a les yeux bouffis et une analyse faite le jour même révèle que les urines contiennent une forte quantité d'albumine (près de 10 gr.). Le diagnostic porté par plusieurs confrères est celui de néphrite aiguë consécutive à une angine. Mais aucune amélioration n'est constatée en novembre 1933.

L'enfant, que nous avons examiné à cette période, présentait de la pâleur, du subœdème de la face et des jambes, un pouls un peu rapide, sans autres symptômes. On nous rapporte l'histoire saisissante du frère aîné. Nous diagnostiquons une néphrose lipoïdique sous réserve de l'examen du sérum qui confirme notre manière de voir (Max Lévy). La réaction de Wassermann devait se montrer de nouveau légèrement positive.

(1) Le rapport sérum-globuline dans les urines est très supérieur au rapport normal sérine-globuline dans le sérum normal, ce qui n'est pas sans intérêt.

L'enfant est mis immédiatement au régime carné, au lactate d'Hg au 1/1000 (à doses très minimes) et à l'exothyroïdine. Le résultat le plus favorable a été obtenu consécutivement par la thyroxine.

.	Urée	Cholestérine	Protéine	Sérine	Globuline	Alb. urin. Max.	R. W.
XI. 1933.	0,22	2,75	49,50	10,50	39	10	légt +
I. 1934.	0,25	2,25	79,75	28,75	41	0	négat.

L'albumine est descendue assez rapidement de 10 gr. à 4 gr., puis à moins de 2 gr.; les œdèmes qui avaient subi une recrudescence passagère ont disparu ; la quantité d'urines a augmenté sensiblement jusqu'à 600 gr. par jour.

Vers la Noël, l'enfant a été pris subitement de rhino-pharyngite avec 39°,2, le volume des urines n'a plus été que de 25 cmc. par 24 heures et l'albumine est montée à 6 gr. 1/2. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

Un nouvel examen de laboratoire a montré récemment une réaction de Wassermann négative, un sérum devenu bien plus normal, tout au moins en ce qui concerne les protéines.

En février 1934, l'enfant se porte bien, a bon appétit et ses urines ne contiennent pas d'albumine. La cuti-réaction est négative. Le régime actuel est carné, légèrement chloruré avec une goutte de thyroxine par jour.

L'enquête familiale nous a appris que le géniteur *avait présenté un primo-accident* traité pendant plusieurs années assez sérieusement pour que le mariage ait été autorisé.

Dans notre double observation, les deux types de néphrose n'ont pas présenté le même potentiel évolutif. En effet, le cas de Charles correspond à la néphrose lipoïdique à l'état pur ; celui de son frère aîné — de par son évolution rapidement fatale — ressortirait à un syndrome plus complexe de néphrose accompagnée de glomérulo-néphrite diffuse attestée par le syndrome urinaire.

Dans l'une de ses publications, M. Chabanier avait fait allu-

sion à la prédisposition familiale signalée par Volhard. Voici les observations publiées par celui-ci (traduction résumée) :

I. — *Th. F.*, a présenté à 9 ans une broncho-pneumonie ; à 13 ans, une atteinte de rhumatisme articulaire et à 14 ans, une crise d'appendicite sans intervention.

Une année plus tard, vers le 20 janvier 1910, la mère constate que son enfant présente de l'œdème des paupières. Or, comme nous le verrons plus loin, son frère, un an auparavant, exactement au même âge, était mort à la suite d'une néphrite.

On consulte donc immédiatement un médecin qui ne trouve pas d'albumine dans les urines et le 25 janvier pas davantage. Mais le 29, l'enfant est pris subitement de violentes douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée intense. Le 30, les urines contiennent de l'albumine.

Volhard examine l'enfant le 7 février ; il le trouve bien développé, le visage amaigri, pâle, la langue blanche, sans œdèmes périphériques, et cependant il constate l'existence d'un épanchement pleural bilatéral, d'un épanchement péricardique et d'une ascite.

Puis, la maladie évolue avec des alternatives diverses. On note une quantité d'albumine urinaire variant de 12 à 40 gr, par litre, quelquefois l'amélioration a été extraordinaire et quelque temps après une opération d'appendicite (27 juin 1910), l'enfant présentait toutes les apparences de la guérison et l'on ne trouvait plus que des traces d'albumine dans les urines.

Mais, le 30 mars 1911, l'enfant est atteint de péritonite à pneumocoques foudroyante et succombe le 1er avril.

L'évolution de la néphrose a duré près de 15 mois.

II. — Or, un an auparavant, le frère de Th. F. est mort également à 15 ans, d'une néphrite. D'après l'histoire clinique et les préparations histologiques que Volhard a eu la chance d'examiner, cet auteur affirme qu'il s'agissait très probablement d'une néphrose.

L'évolution a duré également 15 mois et à plusieurs reprises des crises éclamptiques manifestes ont apparu, coïncidant avec un œdème *extraordinaire* et spécialement marqué au niveau de la tête.

A propos de cette observation, Volhard rappelle que dans les anamnèses de la néphrose syphilitique, on trouve souvent notés la céphalée, les vertiges et les vomissements.

Dans le texte de Volhard, il est fait allusion à un cas de néphrose syphilitique rapportée par Vandorfy où il est signalé au

début de la maladie, une forte céphalée et de l'œdème de la moitié droite du visage (1).

D'après l'étude de la plupart des cas de néphrose lipoïdique, un fait est indéniable, c'est le début habituel, nous ne disons pas par une angine, mais *à la suite* d'une angine et la reprise plus ou moins accentuée des œdèmes et de l'albuminurie à chaque poussée inflammatoire du cavum. L'adénoïdectomie, l'amygdalectomie — contrairement à ce que l'on a avancé — n'empêchent d'ailleurs pas l'éclosion du syndrome d'Epstein.

Il est certain que le déclenchement peut être d'autre source que l'inflammation du rhinopharynx ; dans le cas que nous avons publié avec M. Berthet, ce fut une injection de sérum antitétanique, et dans celui de Dufourt, une injection d'anatoxine.

C'est maintenant qu'il nous paraît opportun de lier à une *prédisposition spéciale* la lipoïdonéphrose, réaction très particulière du rein et des humeurs, aux incitations infectieuses dont le point de départ est rhino-pharyngé.

L'*hypothèse d'une prédisposition spéciale* à la néphropathie invoquée par les auteurs français trouve sa preuve absolue dans les observations que nous venons de relater, aussi bien la nôtre que celle de Volhard. Ce n'est pas une chose banale, en vérité, que la survenance d'une affection si curieuse dans deux familles, chez deux frères, et exactement à la même période de la vie infantile !

Cette prédisposition pose donc de la façon la plus formelle *la question du terrain.*

Si l'on veut bien reprendre point par point notre observation au point de vue étiologique, il ne nous a pas semblé que la tuberculose si souvent invoquée ait joué un rôle quelconque. Il convient de ne pas laisser dans l'ombre le fait que Charles avait reçu du B. C. G. à la naissance et la néphrose est apparue exactement au même âge que son aîné Robert.

Nous ne nions pas, nous référant à tout ce que nous avons

(1) Volhard, *Nieren und Ableitende Harnwege* (2e partie), 1931, p. 1099 et 1111.

appris de l'ultra-virus, que la tuberculose puisse jouer un rôle d'amorce dans la genèse des néphroses de l'enfance (1). Mais, à notre sens, son importance a été exagérée, et c'est au tréponème héréditaire qu'il faut accorder le premier plan.

Que doit-on conclure, en effet, des B.-W. légèrement positives de notre petit malade ? Elles concordent avec les antécédents familiaux qui seuls nous ont livré des renseignements probants, car l'enfant n'était pas porteur de stigmates permettant d'affirmer à coup sûr la syphilis. Quant à l'action du lactate d'Hg, les doses absorbées ont été minimes et l'on pourrait leur accorder une action plus diurétique que véritablement spécifique.

En réalité, il existait chez ces deux frères une débilité rénale, suivant le terme de M. Castaigne, prédisposant aux néphropathies, et que cet auteur comprend à la suite du professeur Hutinel, comme une méiopragie conditionnée par le terrain hérédo-syphilitique. Nous pensons que Volhard rapproche à dessein sa double observation familiale des anamnèses de cas de néphrose syphilitique.

Avons-nous besoin de rappeler ce qu'a écrit V. Hutinel dans son livre *le Terrain hérédo-syphilitique* (2) :

« Dans la seconde enfance, on observe moins de néphrites vraiment syphilitiques que de néphrites banales, infectieuses ou toxiques, développées à la faveur de la syphilis et modifiées par elle (p. 231).

« Dans d'autres cas, on n'est conduit à soupçonner l'infection spécifique que par l'évolution de la maladie qui, au lieu de guérir, tend à devenir chronique (p. 234).

« L'hérédo-syphilis ne se borne pas à créer dans le rein un état de méiopragie, elle est capable, en raison de ses reviviscences, d'influer sur les caractères et l'évolution des néphrites dont elle est en réalité la cause principale, les autres infections n'étant que des causes occasionnelles (p. 235). »

(1) Le rôle de l'infection bacillaire, déjà soupçonné dès 1901 par notre maître Marfan à propos de la « néphrite chronique de l'enfance », a été invoqué récemment par Paisseau et Patey (*Gaz. méd. de France*, 15 janvier 1934).
(2) Masson, édit., 1926.

Ces lignes si lumineuses, on est presque par trop tenté de s'en satisfaire pour expliquer ce qui nous occupe. Mais depuis l'époque où elles furent écrites, la conception de l'ancienne néphrite chlorurémique, du brightisme œdémateux a été bouleversée par la notion de la néphrose (avec infiltration lipoïdique, avec trouble métabolique des lipides et des protides) et par la connaissance de l'efficacité de la cure azotée et thyroïdienne.

Aujourd'hui, pour de nombreux auteurs, *le fait primordial du syndrome de la néphrose lipoïdique ne se trouve pas au niveau des reins, mais il est plasmatique et sans doute thyroïdien.*

La question ne peut être qu'effleurée ici en quelques lignes. Rappelons tout d'abord, à la suite d'Epstein, qu'avec l'opothérapie thyroïdienne, il est plus difficile dans la néphrose lipoïdique que dans le myxœdème de revenir à un métabolisme normal.

La fonction hépato-pancréatique n'est-elle pas également troublée? D'autre part, les cas rapportés par M. L. Nové-Josserand et ses élèves, comme par M. Apert, de néphrose cliniquement guérie à la suite d'une rougeole grave, sembleraient confirmer l'origine humorale, puisqu'un choc infectieux a pu modifier l'équilibre sanguin au point d'amener la guérison.

Le *primum movens* est donc en grande partie d'ordre *extra-rénal.* C'est pourquoi il est légitime de croire que la débilité rénale hérédo-syphilitique (1) est loin d'être uniquement responsable dans la genèse de la prédisposition à la néphrose individualisée.

Dans cette affection, le trouble originel est de nature plus complexe et on ne le conçoit bien que congénital. Pour con-

(1) Au surplus de la prédisposition aux néphropathies, la syphilis est capable de créer des aspects étiquetés autrefois néphrite syphilitique et qui ressemblent à s'y méprendre à la néphrose, telle la forme subaiguë torpide au cours de la Σ *secondaire* (Néphrose et syphilis, SCHULMANN, HOROWITZ et BARBARA, *Progrès médical*, 28 mai 1932).

Dans une observation intéressante rapportée par GRAÇOSKI et CAMNER (*Société de Pédiatrie de Iasi*, n° 1, 1932), un nourrisson de 2 mois et demi était porteur d'une pneumopathie précoce (pneumonie blanche?), d'une hydrocèle avec réaction de Wassermann positive et d'une affection rénale rappelant la néphrose lipoïdique.

clure, nous croyons que le tréponème qu'il convient de mettre en cause le plus habituellement a créé dans ces cas, par des désordres généraux, une *méiopragie très étendue*, à la fois d'essence *néphro-humorale et endocrinienne.*

Discussion : M. Robert Debré. — Je regrette de ne pas être d'accord avec notre collègue et ami G. Blechmann sur l'origine hérédo-syphilitique des néphroses lipoïdiques. J'en ai vu un nombre assez appréciable de cas, et je n'ai jamais pu déceler l'origine hérédo-syphilitique; mieux encore, un certain nombre de ces enfants ont subi des traitements antisyphilitiques qui ont été tout à fait fâcheux. Je crois donc qu'il faut faire les plus grandes réserves sur cette pathogénie, car elle conduirait à des thérapeutiques qui pourraient être inopportunes. On peut envisager la néphrose lipoïdique comme un trouble général du métabolisme. La possibilité d'un caractère familial, sur lequel insiste si justement M. Blechmann, la rapproche d'autres troubles généraux du métabolisme, qui ont souvent un caractère familial; et cela ne suffit pas — loin de là — pour considérer qu'elle est hérédo-syphilitique. Il m'apparaît qu'il y a quelque danger à faire entrer cette opinion dans l'esprit des médecins. Il n'en est pas moins très intéressant de relever des cas familiaux, et M. Blechmann, en les étudiant, ajoute un élément bien particulier à la connaissance de cette maladie.

M. Lesné. — Je suis de l'avis de M. Debré; j'ai vu dans mon Service un certain nombre d'enfants atteints de néphrose lipoïdique et je crois que les cas où l'origine syphilitique peut être admise sont très exceptionnels. Tous les enfants atteints de néphrose lipoïdique ont été suspectés de syphilis rénale et mis sans succès au traitement spécifique.

Je crois qu'il ne faut pas persister dans cette thérapeutique, car si la néphrose lipoïdique, maladie d'origine complexe, est certes humorale avant tout, il y a cependant un élément rénal qui compte, et nous avons toujours vu chez ces enfants, à un moment donné, apparaître des signes de néphrite plus ou moins

aiguë, avec présence de cylindres et même de sang dans des urines rares. Dans ces conditions, en présence de ces épisodes de néphrite qui peuvent se prolonger, il est imprudent de faire un traitement antisyphilitique nocif pour le rein. En résumé ce sont des malades qui peuvent avoir des antécédents spécifiques; pourquoi pas? Mais je ne vois pas la relation directe entre la syphilis et la néphrose lipoïdique, et je crains que le traitement antisyphilitique ne leur fasse plus de mal que de bien.

M. Ribadeau-Dumas. — M. Blechmann fait avec raison ressortir que dans la néphrose lipoïdique, le trouble humoral domine la maladie. C'est un point sur lequel nous avons insisté il y a 6 ou 7 ans avec Max Lévy, quand nous avons publié un cas très pur du syndrome d'Epstein. Depuis, nous avons rencontré d'autres affections, où l'on pouvait trouver des modifications du sang identiques à celles des humeurs de la néphrose. Celles-ci sont parfaitement curables. La difficulté commence quand il y a néphrite vraie, comme on l'observe au bout d'un certain temps, en particulier chez l'adulte. Le problème thérapeutique est alors beaucoup plus difficile à résoudre. La néphrose a-t-elle des relations étiologiques avec la syphilis? Il est possible que bien des cas de syphilis rénale, autrefois décrits, étaient des néphroses lipoïdiques. Même avec la notion précise d'une syphilis acquise ou héréditaire, ces néphrites restent très difficiles à traiter. Cette question a fait l'objet de nombreux débats autrefois. Il y a succès dans certains cas, insuccès dans d'autres. Il est possible, comme tendent à le démontrer les observations de M. Blechmann, que la syphilis joue un rôle dans l'étiologie de certains cas de néphrose. Mais il faudra conduire dans ces circonstances un traitement spécifique très prudent, et faire jouer à la diététique un rôle de premier plan. A eux seuls, le régime et l'opothérapie donnent des succès incontestables.

M. Blechmann. — La conception d'Hutinel considérant les néphrites traînantes comme évoluant sur un terrain hérédo-syphilitique, n'implique pas qu'elles recèlent sûrement du tréponème

au niveau des reins. Comment être surpris que trop souvent la médication spécifique n'agisse pas ou soit mal tolérée ? Nous n'avons employé que le lactate d'hydrargyre et avec une prudence infinie.

D'autre part, nous admettons tous chez l'enfant la transformation possible de la néphrose en néphrite compliquée d'accidents urémiques, mais sans être aussi optimiste que certains auteurs comme Epstein, il n'est pas douteux que nous voyons des néphroses lipoïdiques évoluer très favorablement et présenter par la suite tous les signes d'une guérison définitive.

Examen anatomique d'un cas d'obésité nerveuse. Adénome de l'hypophyse.

Par MM. H. Grenet et R. Lévent.

Le 20 janvier 1925, nous présentions à la Société avec MM. Heuyer et Camino l'observation, suivie depuis plusieurs mois, d'une jeune obèse de 15 ans, et nous formulions des conclusions provisoires. Nous y ajoutons aujourd'hui les renseignements d'ordre anatomique que nous avons pu recueillir, et qui, sans permettre des conclusions absolues, complètent l'observation.

Agée de 15 ans lors de notre premier examen, la malade présentait depuis l'âge de 12 ans une obésité arrivée à son apogée en 6 mois environ.

Aucun antécédent personnel notable : une sœur bien portante ; mère bien portante n'ayant jamais fait de fausse couche ; père emphysémateux et hypertendu, gros mangeur, tendant à l'obésité et porteur d'une aortite chronique.

La malade pesant 67 kgr. 600 pour une taille de 1 m. 41 conservait ce poids depuis 2 ans et demi, malgré la restriction alimentaire et divers essais d'opothérapie, en particulier thyro-ovarienne, tous mal supportés et vite abandonnés.

Les règles n'avaient pas encore fait leur apparition.

Graduellement s'était constituée une cyphose cervico-dorsale, en

progression nette dans les quatre derniers mois, et des anomalies du système pileux (kératose pilaire, alopécie en clairière, pilosités anormales).

A l'examen physique rien de net aux divers appareils ; obésité du thorax, de l'abdomen et de la racine des membres. Corps thyroïde palpable.

Aucun signe neurologique, aucun signe de tumeur intra-cranienne, hypophysaire en particulier.

A la radiographie, rien à la selle turcique ; cyphose cervico-dorsale avec tassement vertébral.

On ne trouve pas de signes nets de syphilis héréditaire ; mais la réaction de Wassermann est positive dans le sang de la malade et dans celui de sa mère. Wassermann négatif chez le père et chez la sœur.

On pratique divers tests endocriniens : épreuve à l'extrait thyroïdien, à l'adrénaline, à l'extrait hypophysaire ; pour tous, réaction normale ou d'hyperthyroïdie légère, alors qu'on s'attendait plutôt à de l'hypothyroïdie.

Le traitement thyro-ovarien à dose normale est mal supporté, mais peut être pratiqué de façon discontinue et à dose minime. En raison du Wassermann, on administre du sulfarsénol et du Quinby.

Au bout de 4 mois perte de poids de 12 kgr., déformation rachidienne stabilisée, atténuation de l'alopécie. Rien de nouveau en ce qui concerne la menstruation.

La conclusion que l'on pouvait formuler à ce moment était en faveur du rôle accessoire des glandes endocrines et de la vraisemblance d'une origine nerveuse que n'infirmaient pas, au contraire, les déformations rachidiennes. La lésion, de type anatomique impossible à déterminer, était probablement de nature spécifique, et devait siéger, si l'on s'en rapporte aux travaux des divers auteurs, soit au plancher du IVe ventricule, soit dans la région de l'infundibulum, soit dans celle du tuber, sans qu'on puisse préciser davantage.

Rentrée chez elle en province, améliorée par le traitement spécifique, la malade demeura dans le même état pendant 4 ans environ et reçut des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Ce traitement fut poursuivi avec une telle opiniâtreté, malgré l'apparition de diarrhée et d'albuminurie, que la malade revint un jour dans notre service avec une néphrite mercurielle caractérisée qui eut rapidement une issue mortelle. L'amélioration première obtenue s'était conservée sans avoir progressé. L'état mental était toujours demeuré normal.

L'*autopsie* ne montre au niveau du crâne aucune autre anomalie osseuse qu'un léger épaississement ; les *méninges* à la base et au niveau des scissures ont un aspect opalescent. *Hypophyse* entourée d'une pie-mère épaissie et lactescente mais sans tumeur visible ; poids : 1 gr. 05.

Foie de 1 kgr. 050 un peu congestionné; *rate* grosse et rouge de 150 gr.

Poumons normaux, sauf congestion insignifiante des deux bases.

Cœur gros avec ventricule gauche épais ; plusieurs plaques athéromateuses sur la mitrale et l'aorte, plaques que l'on suit tout le long de l'aorte thoracique.

Reins congestionnés et parsemés d'ecchymoses, avec une corticale diminuée d'épaisseur à droite, et du còté gauche une disparition des pyramides dans tout l'organe, sauf les deux pôles.

Surrénales et *thyroïde* sont macroscopiquement normales.

A l'*examen histologique*, le *foie* présente des lésions d'hépatite toxique banale, les *reins* une néphrite aiguë de même nature. *Surrénales* normales. Nulle part on ne trouve de lésions spécifiques. L'examen histologique de la pie-mère montre des lésions inflammatoires indiscutables : épaississement, infiltration inflammatoire banale. Il y a donc bien *méningite chronique*.

Pour l'interprétation des lésions constatées au niveau de la *thyroïde* et de l'*hypophyse*, nous avons eu recours à l'amicale compétence de M. le professeur Rémy Collin, de Nancy.

Dans la thyroïde l'architecture générale est conservée, mais les vésicules sont volumineuses, riches en substance colloïde, avec un épithélium sécréteur à réaction tantôt éosinophile, tantôt et le plus souvent basophile, et qui est habituellement aminci par distension du fait de l'abondance anormale de la colloïde contenue dans les vésicules.

Les boyaux cellulaires, très inégalement répartis selon les points, paraissent, dans les régions où ils sont les plus nombreux, avoir une structure moins régulière et des limites moins tranchées. Il semble y avoir tendance à la fusion avec les vésicules avoisinantes.

Quant aux vésicules, elles sont, en certains points de leur périphérie, limitées par des assises cellulaires multiples, parfois saillantes en éperon dans l'intérieur de la lumière vésiculaire ou même apparemment libres dans la colloïde. Certaines cellules surnuméraires sont normales, d'autres dégénérées ; il s'y mêle, semble-t-il, quelques cellules inflammatoires.

Artérite parfois oblitérante des vaisseaux de la glande ; par places quelques hémorragies interstitielles et réaction inflammatoire discrète de la trame conjonctive.

Les lésions sont les mêmes dans toute la thyroïde avec un maximum dans le lobe droit.

L'hypophyse a une disposition générale normale.

Malgré une autolyse très marquée on peut reconnaître que ce qu'un petit grossissement pouvait faire prendre pour une infiltration inflam-

matoire est en réalité, à un plus fort grossissement, une multiplication exagérée des noyaux du parenchyme sécréteur.

Le lobe postérieur nerveux n'a pas de caractère spécial : le lobe intermédiaire est aisément reconnaissable.

Dans le lobe antérieur on reconnaît facilement les vésicules malgré l'autolyse ; à la partie inférieure du lobe quelques suffusions hémorragiques.

Nulle part il n'y a de lésions inflammatoires.

Les colorations électives (Mallory) montrent dans le lobe antérieur, au voisinage de la zone hémorragique, des plages importantes de cellules cyanophiles qui sont situées les unes au voisinage du foyer hémorragique, les autres à son intérieur ; à la partie inférieure de la glande, présence de deux autres nodules de cellules cyanophiles assez nettement encapsulés.

Au milieu des cellules de la *pars intermedia*, présence d'un certain nombre de cellules cyanophiles.

Il semble donc exister un *adénome à cellules cyanophiles*, presque partout assez franchement encapsulé, siégeant dans le lobe antérieur de la glande, mais intéressant également la *pars intermedia* et se compliquant en un point d'hémorragie secondaire. La parathyroïde, le pancréas ni l'ovaire n'ont pas été examinés.

Il semble donc s'agir chez une syphilitique héréditaire, morte d'intoxication mercurielle thérapeutique par lésions rénales et accessoirement hépatiques, d'un adénome de l'hypophyse à cellules cyanophiles, siégeant au lobe antérieur, mais se développant aussi dans la *pars intermedia.*

Malgré l'absence de toute modification dans les tests glandulaires il paraît, à en juger par l'examen histologique, y avoir eu un retentissement certain sur la thyroïde.

Les vésicules thyroïdiennes, en effet, sont remplies d'une colloïde sécrétée en excès et mise en réserve. La glande n'est pas en hyperfonctionnement présent, mais à l'état de repos.

Ceci ne paraît pas inconciliable avec le fait que, sur des indices divers, on avait pu considérer la malade tantôt comme hypo, tantôt comme hyperthyroïdienne.

Lors de la précédente communication l'hypothèse de lésions nerveuses avait retenu l'attention. L'existence des lésions hypophysaires apporte des précisions quant au siège.

L'état morphologique de la glande thyroïde évoque par ailleurs un rapprochement qui n'est pas sans intérêt.

Avec MM. Heuyer et Camino, nous avions été orientés vers l'hypothyroïdie ; les tests biologiques ayant reflété une fonction thyroïdienne normale ou légèrement exagérée, il est donc permis de penser qu'à ce moment tout au moins il n'y avait pas d'orientation fonctionnelle définitive dans la fonction thyroïdienne. L'examen anatomique *post mortem* montre, au contraire, des lésions de la glande assez comparables à celles qu'au Congrès de l'Association des Anatomistes (Turin, 1925) et antérieurement à la Société de Biologie (21 novembre 1924), M. Courrier, de Strasbourg, avait décrites chez des animaux ayant reçu de façon prolongée des produits de nature thyroïdienne. Les vésicules de la glande étaient distendues par une colloïde abondante et limitées par une couche cellulaire aplatie contenant des noyaux petits et très colorables; plus tard ces vésicules subissent même chez l'animal des transformations atrophiques plus accentuées.

Les lésions que présentait notre malade sont également comparables à celles que nous observions peu de temps auparavant chez une obèse endocrinienne que nous avions l'occasion d'étudier (1).

Il est intéressant de constater dans cette obésité qui est peut-être nerveuse puisqu'il existe des lésions de méningite chronique de la base, la présence de lésions glandulaires importantes, en particulier d'un adénome hypophysaire.

Il ne semble pas qu'on puisse donner à l'heure actuelle de conclusions plus précises.

(1) H. Grenet, R. Levent et R. Pellissier, Recherches cliniques et anatomiques sur un cas d'obésité monstrueuse. *Gaz. des Hôpitaux*, 3 février 1926, p. 149.

Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine.

Par M. E. Mourrut.

Les observations d'acrodynie typique deviennent relativement fréquentes, mais les essais thérapeutiques sont encore assez disparates. L'acétylcholine préconisée par Nobécourt, Lereboullet, Janet, jouit cependant d'une faveur spéciale bien qu'elle ne puisse avoir qu'une action purement symptomatique. Notre observation ne prétend qu'à mettre en valeur l'action très nette de ce médicament dans notre cas.

L'enfant *P. Jean*, âgé de 28 mois, nous est adressé le 2 décembre 1933, par un laryngologiste qui surseoit à une adénoïdectomie projetée en raison de son mauvais état général.

Cet enfant est né à terme, pesant 4 kgr. 500, d'une mère atteinte d'arthrites multiples d'aspect rhumatismal et de nature tuberculeuse (cobaye tuberculisé par le liquide d'hydarthrose). Le père et une sœur aînée sont bien portants.

Après un passé de bonne santé, l'état général s'est altéré depuis 2 à 3 mois. Le malade a maigri et grandi très vite (5 cm. en 1 mois). Il existe une anorexie rebelle ayant succédé à une courte période de boulimie.

Les signes évoqués par la famille sont ceux d'une acrodynie classique. L'enfant accuse des fourmillements incessants dans les membres. Parfois, il gémit, se plaignant de vives brûlures au niveau des extrémités bien que celles-ci restent glacées. Il exige le port continuel de gants de laine qu'il ne veut pas quitter même la nuit. Il refuse de marcher et s'affaisse lorsqu'on essaie de le mettre sur ses jambes.

Progressivement l'enfant est devenu chagrin; il a l'air triste et refuse absolument tout jeu. Les nuits sont agitées. Il se réveille très fréquemment et demande à boire. Malgré cela les urines sont rares. Il n'y a que deux mictions par 24 heures en moyenne.

L'enfant est continuellement moite et de plus il est sujet à des crises de sudation très violentes qui coïncident en général avec les exacerbations douloureuses des membres. Elles sont généralisées mais prédominent aux extrémités et surtout autour des ailes du nez et sur la lèvre supérieure. Ces crises, au nombre de 10 par jour en moyenne, s'accompagnent, surtout la nuit, de salivation. Les premières remontent

à près de 3 mois et paraissent avoir été le symptôme initial de la maladie.

L'examen montre que les mains sont boursouflées, tuméfiées, d'une teinte violacée, lilas, sur la face dorsale ; rosée sur la face palmaire. Coloration et tuméfaction s'arrêtent brusquement au-dessus du poignet, formant un bourrelet qui les sépare de la peau normale.

On retrouve les mêmes signes plus atténués aux membres inférieurs qui sont atteints jusqu'aux genoux. Les mains et les pieds sont très froids et moites.

Le cœur, régulier, bat à 170 pulsations par minute. Il n'y a pas de fièvre.

Les réflexes sont vifs bien qu'il existe une nette hypotonie musculaire.

Le reste de l'examen est négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine a été négative.

Des injections d'acétylcholine sont prescrites au rythme d'une tous les deux jours (5 cgr. par injection).

Dès la deuxième, l'amélioration est manifeste ; les sueurs ont diminué ; le sommeil et l'appétit reviennent. Le 16 décembre, 14 jours après le début du traitement et après 6 piqûres, c'est une transformation : l'enfant a repris ses jeux ; il urine abondamment, ne réclame plus à boire et les crises sudorales ont complètement disparu. Les pieds ont repris une coloration presque normale, les mains restent infiltrées mais moins cyanosées. Le cœur bat à 148.

Une série de rayons ultra-violets est alors commencée, tandis que les parents interrompent les injections d'acétylcholine du 15 au 23 décembre par suite de circonstances matérielles.

Dès le 20 décembre, les sueurs réapparaissent en plusieurs crises, localisées surtout autour des ailes du nez. L'agitation réapparaît; les nuits deviennent mauvaises.

Les piqûres sont reprises le 23 décembre et à la troisième, les sueurs ont à nouveau complètement disparu. Dès lors, la guérison a été rapide. Il est survenu une légère desquamation des mains, plus marquée autour des ongles.

Le 13 janvier 1934, après 18 injections d'acétylcholine à 0 gr. 05, on peut considérer la guérison comme complète. L'enfant a repris plus de 800 gr. Il joue, ne souffre plus, l'état local est parfait. Seule persiste une légère tachycardie qui disparaîtra par la suite.

Actuellement la guérison s'est maintenue, complète et sans séquelles.

L'intérêt de cette observation d'acrodynie ne réside pas dans une symptomatologie typique, mais dans l'action manifestement

très heureuse de l'acétylcholine. L'effet du médicament est particulièrement mis en évidence dans notre cas. En effet, après une amélioration rapide, sa cessation pendant 8 jours a suffi à provoquer une recrudescence très nette des principaux symptômes alors que la reprise des piqûres a rapidement remis tout en ordre.

Comme il est habituel, le résultat a été particulièrement net sur les crises sudorales, mais la régression de l'érythrœdème a aussi été rapide et la durée totale de l'affection paraît avoir été écourtée.

Il faut rapprocher cette action de celle obtenue récemment par Lévesque et Mery au moyen des bains carbo-gazeux et de la diathermie. L'effet des deux médications est du même ordre puisqu'elles recherchent essentiellement une action vaso-dilatatrice, et il semble qu'en l'absence de données étiologiques précises, cette thérapeutique soit à la fois la plus logique et la plus efficace.

M. Lereboullet. — L'observation de M. E. Mourrut, montrant l'heureuse action de l'acétylcholine dans un cas d'acrodynie, est un cas de plus à ajouter à ceux qui, depuis celui que j'ai suivi avec MM. Lelong et Odinet et a été présenté ici même, établissent l'action de cette médication. Sans doute elle n'est pas constante et l'acétylcholine ne peut être regardée comme une médication spécifique. Pour qu'elle agisse d'ailleurs, il convient de l'employer à dose relativement élevée et d'en répéter l'emploi; trop souvent on se contente de doses faibles et temporaires.

Récemment, dans mon service, avec M. Baize, nous avons suivi un enfant de 2 ans dont l'acrodynie s'accompagnait sur les orteils de menaces de sphacèle et risquait d'évoluer vers une forme mutilante. L'acétylcholine a nettement contribué, employée à la dose de 5 centigrammes par jour, à transformer l'évolution et à assurer la guérison rapide. Comme dans les menaces de sphacèle des diabétiques, elle peut donc constituer une ressource précieuse, encore que l'on comprenne fort bien

que dans nombre de cas où n'existent pas de telles menaces, elle puisse rester inefficace.

M. Robert Clément. — Nous avons eu récemment l'occasion de soigner un certain nombre de cas d'acrodynie : deux dans le service de M. Lesné et quatre à la consultation de l'hôpital Trousseau. Chez tous, nous avons fait un traitement par des injections intra-musculaires de chlorure d'acétylcholine ; dans trois cas, nous avons fait au moins deux séries de 12 à 15 piqûres, en général de 0 gr. 10, et nous avons poussé une fois jusqu'à 0 gr. 20 : chez aucun des enfants ainsi traités nous n'avons observé d'amélioration notable. La médication ne nous a pas paru interrompre l'évolution de l'affection qui, dans un cas, a été fatale.

Nous devons avouer d'ailleurs que les nombreuses autres thérapeutiques que nous avons essayées nous ont semblé tout aussi décevantes. Dans l'hypothèse que l'acrodynie pourrait être une maladie de carence, nous avons donné successivement des doses considérables des vitamines actuellement connues A, B, C, D, et d'acides aminés sans obtenir autre chose qu'une amélioration de l'état général. La médication mono ou polyvitaminique ne semble pas avoir d'action sur les symptômes proprement dits de la maladie. L'action des rayons ultra-violets nous a paru être aussi purement eutrophique.

Cependant, tout récemment, nous avons observé une amélioration très nette chez une enfant de 4 ans à la suite de l'absorption quotidienne par la bouche de 60 gouttes d'une solution au millième de sulfate d'ésérine, ce qui est une dose forte pour un enfant de cet âge. Les sudations qui étaient extraordinaires et s'accompagnaient d'un « sudamina » intense sur tout le corps ont beaucoup diminué ; les extrémités sont devenues moins rouges, moins gonflées, moins douloureuses, les troubles du caractère se sont atténués, etc. Mais rien n'est difficile comme d'apprécier la valeur d'une thérapeutique sur une affection dont l'évolution est aussi irrégulière. La plupart des acrodynies guérissent spontanément chez l'enfant, les unes après deux mois au

moins, les autres après trois à quatre mois, certaines se prolongent indéfiniment et aboutissent à une cachexie grave, sans que rien ne permette au cours de l'évolution d'en prévoir la durée.

M. Lévesque. — Je suis de l'avis de M. Clément. J'ai observé 8 ou 10 cas d'acrodynie à Bretonneau et, au début, j'ai fait le traitement par l'acétylcholine, sans avoir de résultats. Je dois dire que ces cas étaient des cas anciens. Car je crois que l'essentiel, en matière de thérapeutique d'acrodynie, c'est que si on voit une acrodynie dans les 4 à 5 premières semaines, bien des choses l'améliorent, mais que, vue après 2 mois, la maladie suit son cours, 3, 4, 5 mois, et qu'aucun des traitements proposés ne l'améliore nettement.

Pour ma part, les cas très récents que j'ai vus, je les ai soumis à un traitement qui vise l'hypertension artérielle, véritable test de l'acrodynie. Je leur ai prescrit des bains thermo-gazeux et de la diathermie. Ils ont été améliorés très vite lorsque je les ai vus dans le premier mois de la maladie. La même thérapeutique, lorsque les cas étaient anciens, n'a rien fait du tout. Une fois qu'on passe une certaine période, 1 mois et demi, 2 mois, ce qui est, en général, la période où on les voit dans nos consultations d'hôpital, rien n'y fait, et l'acétylcholine pas plus que les autres thérapeutiques.

M. Duhem. — Je ne crois pas que nous ayons le temps, aujourd'hui, de publier les observations des cas d'acrodynie que nous avons traités. Mais nous avons considéré que la plupart du temps cette affection est une carence du système sympathique, et nous l'avons traitée par les rayons ultra-violets, lorsque les malades présentaient des réactions positives aux différents tests que nous avons étudiés à l'hôpital des Enfants-Malades, à propos du système neuro-végétatif, réflexe oculo-cardiaque, injections d'adrénaline et d'atropine. Lorsque les résultats étaient positifs, nous avons, je puis dire, toujours obtenu des résultats favorables dans l'acrodynie ; lorsque nous publierons en détail ces observations, je reviendrai plus complètement sur ce sujet.

M. Ribadeau-Dumas. — Il ne semble pas qu'il y ait accord sur le traitement de l'acrodynie. J'entends, avec beaucoup d'intérêt, M. Duhem qui a obtenu des succès remarquables avec les rayons ultra-violets. Or, je viens de lire un article d'un auteur anglais qui déconseille formellement l'usage de ces rayons dans le traitement de cette maladie. Il serait important de préciser les observations recueillies à ce propos.

Commission d'hygiène et d'assistance de la Société de Pédiatrie.

M. Lesné fait connaître que l'Assistance publique serait disposée à ouvrir un service, ou du moins une ou deux salles, dans un hôpital d'enfants pour y réunir les enfants porteurs de germes diphtériques qui encombrent les services de diphtérie. La Société consultée est très favorable à ce projet.

La question de l'envoi des enfants de la ville de Paris pour cures thermales est examinée à nouveau. La Société, qui sait déjà les grands bénéfices obtenus à la Bourboule après une expérience de 11 années, serait très désireuse de voir les enfants parisiens profiter de certaines cures, comme Châtelguyon, Vichy, d'une cure sulfureuse, Saint-Honoré, de préférence.

La Société déplore toujours l'absence de sanatorium d'altitude dans l'armement antituberculeux parisien. Un sanatorium et un préventorium en montagne seraient nécessaires.

Discussion : M. Robert Debré. — A propos du sanatorium de Roc-des-Fiz, que beaucoup d'entre vous connaissent et apprécient, M. Debré fait remarquer que jusqu'à présent cet établissement ne reçoit pas d'enfants dépendant de l'Administration de l'Assistance publique. Actuellement, une négociation est en cours entre M. le directeur de l'Assistance publique, d'une part, et M. le président de l'Association des villages-sanatoriums, d'autre part, pour permettre à l'Assistance publique d'envoyer régulièrement une quinzaine d'enfants au Roc-des-Fiz. Je crois

qu'il y aurait utilité, pour faciliter et hâter ces négociations, à compléter les vœux que nous soumet M. Lesné, par un vœu précis demandant que le sanatorium de Roc-des-Fiz soit ouvert aux enfants de nos services.

La Société insiste pour que l'entente de l'Assistance publique et l'Association des villages-sanatoriums soit enfin réalisée, mais les 15 lits qu'on fait espérer seront insuffisants.

M. Hallé rappelle qu'après un voyage au Roc-des-Fiz avec M. Armand-Delille il a fourni déjà sur ce sujet un rapport très documenté, rapport qui a été adressé à M. le directeur de l'Assistance publique.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7587-34. -- Tours, imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 9 JUILLET 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

INAUGURATION DU MONUMENT D'ÉMILE ROUX

Le mardi 10 juillet, dans la matinée, a eu lieu à l'hôpital des Enfants-Malades, l'inauguration du bas-relief d'Émile Roux que la Société de Pédiatrie avait décidé de faire ériger à la mémoire de l'illustre savant, dans la maison même où il a créé la sérumthérapie antidiphtérique, il y a quarante ans.



La pierre, taillée par le ciseau habile de M. André Roché, avait été scellée sur un des bas côtés de la voûte centrale de l'hôpital, emplacement judicieusement choisi, face à la plaque de marbre noir portant les noms des victimes médicales de la diphtérie et sur le trajet chaque jour parcouru par les services qui se dirigent vers les pavillons ancien et nouveau de la Diphtérie. Ainsi seront constamment rappelés aux jeunes étudiants un des plus grands événements scientifiques et thérapeutiques de notre époque et la belle leçon d'une vie tout entière consacrée à la science et au bien.

L'artiste a représenté Roux à sa table de travail, de profil. Le Maître a délaissé un moment son microscope et porte ses regards au loin, dans une attitude interrogatrice. Dans ce masque éner-

gique, quelque peu austère, aux traits volontairement accusés et stylisés par le ciseau, dans ce regard aigu, perçant, que le statuaire a fait revivre d'une façon si saisissante, ce regard que les élèves du Maître connaissaient bien et dont ils craignaient parfois la pénétration impitoyable, les jeunes sauront reconnaître la flamme enthousiaste, l'ardeur généreuse, l'idéal ascétique qui animaient l'âme d'Émile Roux.

Sous la voûte et de chaque côté de ses entrées, se pressait une assistance nombreuse, où se confondaient invités, représentants officiels et — presque tous en tenue hôpital — médecins, internes, externes, infirmières, infirmiers du Groupe Necker-Enfants-Malades. Ainsi se trouvait évoquée l'atmosphère de ce milieu hospitalier si vivant, à la fois critique et enthousiaste, tel que l'avait connu Émile Roux, le jour où il vint travailler au lit du malade et soumettre à l'épreuve décisive de la clinique les découvertes du laboratoire.

La cérémonie — sans apparat et toute médicale ainsi que l'avait désiré la Société de Pédiatrie — s'est ouverte en présence du représentant du Ministre de la Santé publique, M. Couturier, directeur au ministère, et du représentant du Directeur général de l'Assistance publique, M. le Directeur du Groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades.

La délégation de l'Institut Pasteur comprenait, avec son directeur, le docteur Louis Martin, et son sous-directeur, M. Ramon, le secrétaire du Conseil d'administration, professeur agrégé Pasteur Vallery-Radot, entouré de MM. Morax, Mesnil, Marchoux, Borrel, Legroux, Salimbeni, Levaditi, Urbain.

L'Académie de Médecine était représentée par M. le docteur Siredey, vice-président ; le professeur Achard, secrétaire général ; le docteur Jules Renault, secrétaire annuel.

Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France avait délégué M. le professeur Léon Bernard, son président.

Les professeurs Carnot, Nobécourt, Lereboullet, Ombrédanne, Villaret, Debré, représentaient la Faculté de Médecine de Paris ; les professeurs Mouriquand, Cruchet, Rocaz, Leenhardt, Cassoute, respectivement les Facultés de Lyon, Bordeaux, Mont-

pellier, Marseille, et les professeurs Pecheux et Gautier, les Universités de Bruxelles et de Genève.

Le médecin-inspecteur général Rouvillois, les médecins-inspecteurs généraux Dopter et Cadiot, apportaient l'hommage du corps médical militaire.

Les anciens internes de l'hôpital des Enfants-Malades, qui ont collaboré en 1894 avec Émile Roux, étaient représentés par MM. J. Hallé et Zuber.

Enfin, aux membres de la Société de Pédiatrie de Paris et aux congressistes de la VIII[e] Réunion des Pédiatres de langue française, s'étaient joints de nombreux médecins de Necker et des Enfants-Malades avec leurs collaborateurs, ainsi que les infirmières déléguées par l'Assistance publique et les anciennes surveillantes des services Grancher et Moizard, Mmes Gombert et Jadès.

Allocution de M. le Docteur GUILLEMOT, *Président de la Société de Pédiatrie.*

Avant de donner la parole à M. le professeur Marfan et au docteur Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, j'ai à vous présenter les excuses et les regrets de M. le Directeur général de l'Assistance publique, que des obligations impérieuses retiennent ce matin loin de cette cérémonie. M. Mourier s'associe profondément à l'hommage que nous rendons aujourd'hui au créateur de la sérumthérapie antidiphtérique. Il est particulièrement sensible au fait que ce monument s'élève à côté du mémorial où sont tracés les noms des médecins et des élèves morts de la diphtérie.

Discours du Professeur A.-B. MARFAN.

MONSIEUR LE DIRECTEUR,
MESDAMES,
MESSIEURS,

Devant ce bas relief où sont reproduits les traits d'Émile Roux, nous commémorons un des événements les plus importants de

l'histoire de la médecine, l'application de la sérumthérapie au traitement de la diphtérie, c'est-à-dire l'application d'une médication efficace à une des maladies les plus meurtières de l'enfance.

La sérumthérapie est issue des doctrines pasteuriennes par une série de travaux qui s'enchaînent rigoureusement. Le fondateur de la microbie, dont Émile Roux a été le disciple et le collaborateur le plus éminent, avait émis l'hypothèse que l'action pathogène de certaines bactéries est due à des substances solubles produites par leur végétation ; c'est ce qui fut vérifié plus tard, par la découverte des toxines. Pasteur s'était même demandé si ces substances ne pourraient pas servir à immuniser des animaux ; c'est ce qui fut démontré en 1887 par Salmon et Smith pour le bacille du choléra des porcs, par Charrin pour le bacille pyocyanique, par Roux et Chamberland pour le vibrion septique.

De ces notions fondamentales va découler la série des recherches qui aboutiront à la sérumthérapie antidiphtérique.

En 1888, E. Roux, avec la collaboration de Yersin, fait une découverte capitale, celle de la toxine diphtérique. Deux ans après, en 1890, Behring parvient à immuniser des petits animaux contre la diphtérie, en leur injectant la toxine de Roux et Yersin, atténuée par son mélange avec du trichlorure d'iode. S'inspirant des recherches de Charles Richet et Héricourt, Behring, avec la collaboration de Kitasato, découvre que le sérum des animaux immunisés a le pouvoir de neutraliser la toxine diphtérique, non seulement *in vitro*, mais encore dans l'organisme vivant.

Les travaux de Behring n'entraînèrent pas tout de suite la conviction, et il est difficile de prévoir quelle eût été la destinée de la sérumthérapie si Roux ne l'avait étudiée à son tour et n'avait découvert les moyens de surmonter les obstacles qui s'opposaient à son application : difficulté de préparer en abondance une toxine très active, difficulté d'immuniser de petits animaux qui fournissent peu de sérum. Tout d'abord, Roux, avec la collaboration de Louis Martin, parvint à préparer en grande quantité

une toxine diphtérique très active. Avec celle-ci, il réussit à immuniser des chevaux, qui lui fournirent une antitoxine abondante et ayant un fort pouvoir neutralisant. C'est avec le sérum de ces animaux que, le 1er février 1894, Roux commença à traiter la diphtérie au pavillon de cet hôpital qui reçoit les enfants atteints de cette maladie.

Les médecins de notre génération n'ont pas oublié ce qu'était la diphtérie avant le sérum. Et ils savent comment, à la suite de son emploi, son aspect clinique et son pronostic se sont transformés. Suppléant de Grancher, j'ai dirigé le pavillon de la diphtérie de cet hôpital dans les mois qui ont précédé les premiers essais de M. Roux. Je garde le souvenir de ces salles peuplées d'enfants qui se mouraient, les uns d'intoxication diphtérique, les autres atteints de croup, d'asphyxie ou de bronchopneumonie. Bien que les entrées y fussent nombreuses, ces salles n'étaient jamais encombrées ; la mort y faisait tous les jours des places libres. Et j'ai aussi dirigé ce pavillon au moment des premiers essais de M. Roux. Lorsque les tâtonnements du début eurent pris fin, nous vîmes se lever l'aube des temps nouveaux. Au mois d'avril 1894, au cours d'une semaine, on fit sept trachéotomies ; il y eut sept guérisons. Pareil résultat n'avait jamais été obtenu ; avant l'emploi du sérum, la mortalité des enfants trachéotomisés atteignait près de 90 p. 100. Dès lors, toutes nos réserves tombèrent. Pour nous, la démonstration était faite : nous n'avions pas besoin de statistiques pour être convaincus.

Mais, pour ceux qui n'avaient pas été, comme nous, les témoins immédiats de cette transformation, il fallait donner des chiffres. Ils étaient éloquemment démonstratifs. Peu après les premiers essais de M. Roux, la mortalité, qui dépassait 50 p. 100, tomba à 20 p. 100 ; elle s'abaissa ensuite au-dessous de 15 p. 100.

Au mois de septembre 1894, M. Roux fit connaître ces résultats au Congrès international d'hygiène de Budapest. Sa communication était signée de son nom et de celui de ses collaborateurs Louis Martin et Chaillou. Elle leva tous les doutes. Depuis, la sé-

rumthérapie a pris dans le traitement de la diphtérie la place que vous savez.

Il est vrai que parfois, surtout lorsqu'il se produit une recrudescence des diphtéries malignes, on lui reproche de ne pas toujours guérir. Mais, parmi les médications spécifiques les plus efficaces, y en a-t-il une qui n'échoue pas quelquefois? Pour ceux qui seraient tentés de l'oublier, ne cessons pas de retracer le tableau de la diphtérie avant le sérum et de le comparer à celui de la diphtérie traitée par l'antitoxine. Nous ferons comprendre ainsi ce qu'a été l'œuvre de Roux et pourquoi on lui doit une reconnaissance infinie.

Tel est l'événement considérable dont cette maison a été le témoin en 1894 et que ce bas-relief est destiné à rappeler aux générations futures.

L'image de Roux va se trouver à côté des plaques funèbres où sont gravés les noms des internes qui ont succombé à la diphtérie contractée dans cet hôpital. Ce voisinage a une haute signification. Depuis l'application de la sérumthérapie, cette liste ne s'est pas allongée. Il est permis d'espérer qu'elle est close définitivement.

La découverte de la toxine diphtérique et l'application de la sérumthérapie au traitement de la diphtérie suffiraient à fonder la gloire d'un savant. Roux s'est illustré encore par d'autres travaux. Ce n'est pas ici le lieu de les exposer. Ce qu'il faut rappeler, c'est que Roux ne fut pas seulement un grand savant, il fut aussi un professeur merveilleusement clair, un philanthrope passionné, un administrateur magnifiquement désintéressé; un lettré de haute culture, et, sous des dehors parfois un peu rudes, un ami fidèle et dévoué; pour tout dire, ce fut une âme d'élite. Mais tout cela a été dit trop éloquemment au moment de sa mort, pour qu'il soit nécessaire d'y insister ici.

Monsieur le Directeur, la Société de Pédiatrie remet ce bas-relief à l'Assistance publique. M. Mourier, que vous représentez ici, est à la fois médecin et administrateur. Il est donc mieux à même que personne de sentir le prix que nous attachons à ce modeste monument. Nous le prions de l'accepter, certains que, grâce à

lui, grâce à vous ses collaborateurs, la conservation en sera pieusement assurée.

Discours du Docteur Louis Martin, *directeur de l'Institut Pasteur.*

Monsieur le Président de la Société de Pédiatrie,
Mesdames,
Messieurs,

Après avoir eu l'heureuse idée de perpétuer le souvenir du docteur Roux dans cet hôpital où par deux fois, il est venu travailler au lit du malade, la Société de Pédiatrie a désiré associer à cet hommage l'Institut Pasteur et les disciples du Maître. Je vous en remercie bien sincèrement au nom de tous mes collègues.

Roux n'aimait point les discours et je me garderai bien d'un banal éloge; tout éloge serait au-dessous de la réalité; les faits seuls parleront, mon désir est simplement d'essayer de faire revivre dans cet hôpital le grand patron qu'il a été.

*
* *

C'est en 1887 qu'il est venu dans le service de Jules Simon étudier le bacille de la diphtérie. Klebs et Lœffler, en 1884, il y a cinquante ans, avaient annoncé la découverte du bacille, agent causal de la diphtérie. Cette découverte apportait un tel changement dans l'étude de cette maladie que tous les savants voulurent répéter et compléter les expériences de Lœffler, et M. Roux avec Yersin fut des premiers à entreprendre ces études.

Quand Roux publiait un travail, il avait soin de faire précéder l'exposé de ses recherches d'une courte introduction qui situait ce qu'on devait à ses devanciers et ensuite ce qu'il apportait lui-même.

Je ne puis résister au désir de vous lire comment il a présenté aux lecteurs des *Annales de l'Institut Pasteur* le résumé de ses recherches.

« Il faut reconnaître, écrit-il, que si le travail de M. Lœffler n'a pas résolu la question de l'étiologie de la diphtérie, il a très bien préparé l'étude de cette maladie. Il nous a servi de point de départ dans les recherches que nous publions aujourd'hui et qui nous permettent d'affirmer que le bacille de MM. Klebs et Lœffler est le bacille spécifique de la diphtérie. En effet, nous l'avons trouvé dans tous les cas (15) de diphtérie que nous avons examinés ; avec les cultures pures de ce bacille nous avons, comme M. Lœffler, reproduit les fausses membranes chez les animaux ; mais, plus heureux que lui, nous avons pu donner des paralysies analogues à celles que l'on observe chez l'homme à la suite de la diphtérie. Enfin, nous avons démontré que les cultures de ce bacille contiennent un poison qui, selon les doses auxquelles on l'injecte, tue rapidement les animaux ou leur donne des paralysies sans l'intervention de microbes vivants. »

Roux a démontré surabondamment les faits qu'il avait annoncés dans son préambule.

Après avoir étudié le bacille de la diphtérie et sa toxine, il a indiqué dans le troisième mémoire tout le parti qu'on pouvait tirer du diagnostic bactériologique. Pour faire le diagnostic précis de cette maladie, il suffit de mettre en évidence le bacille de la diphtérie.

« Il est facile, écrit-il, d'arriver à ce résultat par l'examen microscopique et l'ensemencement sur sérum selon le procédé indiqué par Lœffler », et, comme il voulait convaincre les médecins de la nécessité de confirmer le diagnostic clinique par la mise en évidence du bacille diphtérique, il insiste sur la simplicité et la sûreté de la culture ; il en expose tous les détails et il conclut :

« Si nous avons décrit longuement les moyens de faire le diagnostic de la diphtérie, c'est parce que nous espérons qu'ils seront mis en œuvre par les médecins. »

Si j'ai reproduit ces lignes, c'est que j'ai dû les citer à M. Roux et voici dans quelles circonstances : j'étais externe des Hôpitaux dans le service de Jules Simon et je désirais prendre comme sujet de ma thèse le diagnostic bactériologique de la diphtérie. Je fus trouver M. Roux et lui exposai mon désir. « Mais,

me dit-il, vous n'êtes pas bactériologiste pour entreprendre un pareil travail. — Mais, lui répondis-je, vous avez écrit que rien n'est plus facile, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, page 391. » J'insinuai que je possédais un microscope que j'avais acheté sur mes économies. M. Roux fut touché de ma candeur et de mon audace, il voulut bien m'aider. Ce jour-là fut fixée toute ma carrière. Je ne suis pas le seul que M. Roux ait aidé. Qu'il me soit permis d'apporter aujourd'hui un témoignage de gratitude, de reconnaissance au nom de tous ceux qui ont dû à M. Roux le succès de leur carrière scientifique.

Les travaux de Roux et Yersin sur le bacille diphtérique furent exposés dans trois mémoires, mémoires fondamentaux, car ils démontraient la spécificité du bacille de Klebs-Lœffler, ils démontraient que la diphtérie est une intoxication causée par le poison que sécrète le bacille de la diphtérie, la toxine diphtérique. Ils mettaient admirablement au point la question du diagnostic diphtérique.

Ces trois mémoires devaient être le point de départ de nombreuses expériences qui naturellement découlaient des découvertes de Roux et Yersin. Mais la maladie guettait notre cher Maître et il fut immobilisé pendant de longues semaines.

D'autres, plus heureux, continuèrent ces travaux et obtinrent la vaccination des animaux, ce qui amena Behring et Kitasato à la découverte des antitoxines dans le sang et le sérum des animaux vaccinés.

Roux reprit ses travaux sur la diphtérie vers la fin de 1891, pendant plusieurs mois il poursuivit ses recherches sur le traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique d'abord sur les animaux, puis sur les enfants.

Avant de rien publier, il voulut rassembler des faits en assez grand nombre pour bien juger la méthode. Pendant deux ans, 1892-1893, il mit en œuvre toutes les ressources du laboratoire, étudiant de nombreux microbes, recherchant ceux qui permettaient d'obtenir le meilleur sérum. Le choix s'arrêta sur le microbe 261 qui nous fut apporté par notre regretté collègue Veillon.

Les chevaux furent injectés et saignés d'après la méthode de Nocard qui, dans ces questions de sérothérapie, fut le plus dévoué et le plus fidèle des collaborateurs.

Chaque semaine, Nocard venait le mercredi à l'Institut Pasteur chercher la toxine et quand le premier cheval donnait un sérum actif, il apportait le sérum antitoxique qui bientôt fut nettement curatif pour les animaux.

Dès le milieu de l'année 1893, Roux possédait quelques litres de ce précieux sérum et il eût été possible de traiter les enfants, mais Jules Simon demanda de retarder ces essais jusqu'à février 1894 ; car, disait-il, la diphtérie est moins grave dans les mois d'été ou de fin d'année, et pour juger une méthode, il faut se placer dans les conditions les plus défavorables, et c'est pourquoi les premiers essais de traitement aux Enfants-Malades eurent lieu le 1er février 1894.

Tous les jours jusqu'au 31 juillet, nous venions aux Enfants-Malades vers 2 heures. Nous entrions par une porte située rue de Vaugirard. On sonnait et pendant quelques minutes il fallait attendre Dumont, garçon d'amphithéâtre, qui devait nous ouvrir. De chaque côté de la porte, il y avait deux chasse-roues en granit, qui pendant cette attente nous servaient de siège. M. Roux portait lui-même le précieux sérum, Chaillou tenait les cahiers et je portais le panier rempli de tubes de sérum coagulé pour les ensemencements.

Roux n'était pas de ces savants qui se confinent dans leurs laboratoires et laissent à d'autres le soin d'expérimenter leurs produits. Disciple de Pasteur, comme son maître vénéré, il ne confiait à personne le soin d'apprécier les résultats obtenus.

Roux pratiquait lui-même les injections et chaque jour tous les malades étaient examinés. C'est sous le contrôle du chef de service que les résultats furent acquis. Tout fut étudié avec le plus grand soin, cliniquement et bactériologiquement. C'est ce qui explique pourquoi la communication de Budapest eut un tel retentissement. M. Roux m'écrivait de Budapest : « Ma communication fut accueillie par des applaudissements unanimes. »

Les Allemands applaudissaient ; car les travaux de Roux con-

firmaient dans ce qu'ils avaient d'essentiel, ceux de Behring et de ses collaborateurs, et tous ceux qui avaient entendu l'exposé si net, si précis, applaudissaient, car M. Roux venait de lever tous les doutes et faisait entrer la sérothérapie antidiphtérique dans la pratique médicale.

La pédiatrie devait plus que toute autre branche de la médecine profiter de cette thérapeutique nouvelle qui fut d'ailleurs expérimentée, comme nous l'avons déjà dit, dans le service de la diphtérie de cet hôpital. Dans son rapport de 1894, M. Roux n'oublie pas les précieux auxiliaires que furent pour lui les internes de l'Hôpital des Enfants-Malades dont plusieurs sont devenus des maîtres et que je suis heureux de voir à mes côtés. C'étaient MM. Pompidor, Zuber et Hallé et leurs collègues de l'hôpital MM. Damaye, Potel, Jorand, Morel, Bayeux, Magdeleine, Bureau et Rudaux; et, dit M. Roux, non seulement ils ont suivi nos essais, mais ils furent à maintes reprises pour nous des collaborateurs précieux.

Dans un travail antérieur : *Contribution à l'étude du tétanos, prévention et traitement par le sérum antitoxique*, MM. Roux et Vaillard avaient également obtenu la collaboration des internes des hôpitaux pour le traitement du tétanos chez l'homme, plusieurs observations furent recueillies par MM. Jules Renault, Louis Martin, Morax, Donnet, Maurice Nicolle, Banzet, Mayet, Renon. Avec un animateur comme M. Roux, tout était facile.

Laissez-moi l'espoir, mes jeunes collègues de l'internat, que vous voudrez bien vous souvenir que vos anciens ont été bien accueillis dans la maison de Pasteur, qu'ils ont contribué ainsi à de belles découvertes. Laissez-vous tenter par le démon de la recherche ; si vous n'aurez pas toujours la gloire ou le profit, vous aurez du moins la satisfaction d'avoir essayé d'être utiles aux malades et au Pays.

Je ne puis terminer sans adresser au Directeur général de l'Assistance publique de vifs remerciements pour l'emplacement qui a été choisi. Sous cette voûte défilent chaque jour les maîtres, les étudiants, les malades et tous chaque jour contem-

pleront les traits de Roux que l'artiste Roché a si bien saisis. Il a les yeux dirigés vers l'avenir qu'il espère brillant.

Après la sérothérapie est venue l'anatoxine de Ramon et la vaccination ; mais il espère encore d'autres découvertes.

En plaçant Roux dans cet hôpital où il a travaillé, où il a vaincu la diphtérie, la Société de Pédiatrie a voulu rendre un hommage mérité à sa mémoire. Elle a pensé aussi que sa présence serait un réconfort, un encouragement, un exemple. Ce sera un appel aux jeunes. La guérison de la diphtérie a permis tous les espoirs. Que ceux qui viendront après nous fassent mieux encore !

Kala-azar méditerranéen chez un nourrisson. Anémie considérable. Guérison par les injections intra-veineuses de néostibosane.

Par MM. Pierre-Paul Lévy, Ernest Jacquet et Jean de Manet.

Nous résumons ici l'histoire d'un nourrisson atteint, vers l'âge de 3 à 4 mois, de kala-azar contracté pendant un séjour sur les rives de la Méditerranée.

Durant sa maladie, il nous a été donné de le montrer en consultation ou de demander leur avis, à son sujet, aux professeurs Charles Nicolle et Brindeau et à MM. Jules Renault et Léon Tixier, à qui nous adressons nos vifs remerciements.

France D... est née le 21 avril 1931. Poids de naissance : 3 kgr. 350. Nourrie au sein jusqu'à 3 mois et demi. A toujours été bien portante jusqu'en janvier 1932. A ce moment, on la trouve un peu pâle ; l'appétit est moins bon qu'auparavant.

Examinée le 20 janvier, l'enfant, âgée de 9 mois, pesait à ce moment 8 kgr. Il y avait un mouvement fébrile, dont la cause parut être un coryza bénin accompagné d'otite catarrhale. La petite infection guérit en quelques jours.

A cette époque, nous pouvons affirmer qu'il n'existait aucune hypertrophie du foie ni de la rate. Un régime alimentaire en rapport avec

l'âge fut institué et l'enfant fit aux environs de Paris un séjour qui se prolongea jusqu'à la fin du mois de mars.

A sa rentrée, l'anémie avait fait des progrès considérables. Le 4 avril, l'enfant est d'une pâleur circuse uniforme, porcelanique. Il y a de la fièvre. La rate dépasse d'un bon travers de doigt le rebord costal. Anémie, fièvre et splénomégalie ne cesseront de s'accroître à partir de ce moment.

En 5 à 6 jours, la rate déborde de 4 à 5 cm. les fausses côtes. Le foie est gros, dur. Puis apparaissent de nombreux ganglions dans les aines et les aisselles. La température ne tarde pas à s'élever, oscillant de 37°, 37°,2 à 38°, 38°,9. On enregistre des accès brusques de fièvre, appréciables au thermomètre, non accompagnés de sueurs ; leur type échappe à toute codification.

En dehors de ces signes généraux et de l'irrégularité de l'appétit, diminué dans l'ensemble, on ne saisit aucun symptôme organique : il n'y a ni vomissements ni diarrhée, pas de phénomènes cardio-pulmonaires, pas de dépression frappante. L'enfant se débat vigoureusement au cours des examens.

La cutiréaction à la tuberculine est négative.

Première numération hématimétrique le 12 avril : 4.000.000 de globules rouges, 7.000 globules blancs, dont 80 p. 100 d'éléments mononucléés. Hémoglobine : 50 p. 100.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires, on fait une réaction de Bordet-Wassermann : les procédés de Hecht et de Desmoulière ayant donné des résultats imparfaitement négatifs, on se décide à faire l'épreuve du traitement spécifique. A la médication antianémique, extrait de foie, moelle osseuse, protoxalate de fer, on adjoint une série de frictions de gambéol, puis d'injections de sulfarsénol, dont l'enfant reçoit 4 injections de 1/2 cgr. à 4 cgr., du 21 au 30 avril.

Mais par l'aggravation rapide de l'état général, la pierre de touche du traitement montre que l'étiologie n'est pas syphilitique. L'anémie augmente ainsi que la leucopénie (voir les tableaux) ; les maxima de la température atteignent 40°.

Il ne pouvait s'agir de tuberculose ; l'enfant n'avait jamais quitté son milieu familial que rien ne permettait de suspecter à cet égard.

Deux hypothèses étaient plus plausibles pour expliquer cette fièvre avec splénomégalie et anémie, sans autres symptômes de localisation : paludisme ou kala-azar.

Sur les frottis de sang colorés par la méthode panoptique, alors que l'hématimétrie accusait 1.800.000 hématies par millimètre cube, on ne pouvait déceler aucune forme parasitaire. D'autre part, la formule sanguine, avec sa leucopénie et l'intensité de la mononucléose, consti-

tuait une véritable « alerte cytologique » en faveur du diagnostic de leishmaniose.

Nous apprîmes à ce moment que l'enfant avait fait, de juillet à septembre 1931, un séjour à Juan-les-Pins ; un chien faisait partie intégrante de l'entourage, et cette notion ajoutait un appoint d'importance aux facteurs étiologiques.

C'est alors que la réaction de formol leucogélification fut pratiquée et trouvée négative.

Le lendemain, 5 mai, une ponction de rate démontrait sans difficulté la nature exacte du diagnostic, et l'on instituait sans retard le traitement.

Nous avions décidé de porter notre choix soit sur le néostibosane, sel très actif, très riche en antimoine (42 p. 100), très régulier dans son action, soit sur l'uréastibamine, dont Brahmachari et les médecins niçois, avec H. d'Œlsnitz, vantaient la grande efficacité. Pour éviter de perdre du temps en attendant l'arrivée de ce produit (qu'on ne pouvait se procurer qu'à Nice), nous avons eu recours d'emblée au néostibosane.

En 10 injections intra-musculaires, faites les 6, 7, 9, 11, 13, 16, 18, 20, 21, 22 mai, l'enfant reçut en tout 63 cgr. de médicament. La dose initiale fut de 5 cgr.; la 3e, de 8 ; les deux suivantes, de 10. En raison des symptômes de toux excessive, de vomissements et de diarrhée, nous avons estimé plus prudent de revenir, pour les 5 injections dernières, à la dose initiale de 5 cgr.

Nous souvenant des différences individuelles de tolérance et pour être à même d'intensifier le traitement sans exposer ce très jeune enfant à des phénomènes d'accumulation dangereux, nous avons cherché à nous documenter sur le rythme d'élimination des sels injectés.

Au cours d'une cure de stibényl appliquée à une fillette de 3 ans, M. Jules Renault (1) avait fait la preuve qu'en 12 heures la moitié du produit était éliminé ; après 36 heures, les 6/7 ; après 72 heures, il n'en restait plus dans l'organisme que quelques fractions de milligramme.

Grâce à la collaboration de M. Polonovski, nous avons pu nous rendre compte que, dans les urines, l'on trouvait de très grandes quantités d'antimoine jusqu'à la 6e heure après l'injection intra-musculaire ; de la 6e à la 8e heure, l'élimination s'effectuait si vite qu'après cette 8e heure, on n'en décelait plus que des traces. 24 heures plus tard, il était impossible d'en mettre en évidence.

L'élimination du néostibosane, au moins chez ce très jeune sujet, était donc remarquable. Nous pouvions nous permettre de faire une

(1) Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron, Kala-azar d'origine française. Guérison par le stibényl. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1er décembre 1922.

injection quotidienne, si nous nous en tenions à l'idée d'éviter seulement l'accumulation. Mais, ce danger primordial écarté, il faut bien avouer que la tolérance au médicament fut assez médiocre. Les réactions vives, injection de la face, toux quinteuse et impérieuse, vomissements, légère stupeur, nous incitèrent à la prudence; si nous avons atteint, au cours de cette première cure, à la dose maxima de 10 cgr., nous ne l'avons pas conservée et nous nous sommes contentés de faire les dernières injections de 5 cgr.

Nous avons aussi jugé utile de reposer l'enfant un jour sur deux.

Un abcès interfessier survint à la 6e injection et fut incisé quelques jours plus tard; la médication fut poursuivie malgré cet incident.

Pendant les 10 premiers jours de la cure, la température, comme il est de règle, augmenta et les phénomènes concomitants accusèrent une aggravation notable de l'état général : anorexie complète, abattement et somnolence diurnes, agitation nocturne.

Les examens de sang, répétés tous les 4 à 5 jours, montraient, à chaque numération, les progrès, en apparence inexorables, de l'anémie : 21 avril : 2.490.000 G. R., et successivement : 1.872.000, 1.448.000, 1.516.000, 1.120.000. Les 26 et 31 mai : 934.000 et 870.000. Le 4 juin enfin, le niveau impressionnant de 780.000 était atteint. Cette destruction sanguine accélérée, il faut en convenir, était de nature à inspirer les craintes les plus justifiées.

A ce moment, l'anémie constituait à elle seule un péril imminent, auquel il convenait de parer. Aucune médication adjuvante (administration de foie de veau, injections sous-cutanées de sang maternel, etc...) n'avait apporté la moindre atténuation, le plus léger ralentissement à cette hématolyse précipitée.

L'état général était naturellement lamentable et propre à faire redouter l'imminence d'un dénouement fatal. Et cependant, si l'on cherchait à échapper à cette impression d'ensemble, si l'on s'obligeait à discuter isolément, un par un, les symptômes, malgré cette aggravation indubitable du tableau clinique et des résultats hématologiques principaux, on était en droit de conserver une lueur d'espoir et de chercher à intensifier l'action thérapeutique, sans perdre confiance dans son efficacité.

Certes, les progrès de l'anémie, l'anorexie presque absolue, l'absence de sommeil et l'agitation nocturne, l'hyperhépatosplénomégalie grevaient dangereusement un bilan très compromis.

Mais en contre-partie, déjà l'aspect de la courbe thermique était modifié : les grandes oscillations de 38° à 40° avaient fait place à un resserrement des températures extrêmes entre 37°,5 et 38°,5, avec parfois un ou deux dépassements, mais aussi avec des descentes fugitives autour de 37°.

Nous avons pensé, en biologistes, que le parasite, cause déterminante initiale de l'anémie, avait été durement atteint et que, sans doute, la défaillance globulaire et son intensité pourraient bien tenir à d'autres facteurs étiologiques, au premier rang desquels il fallait envisager les effets toxiques de l'antimoine et la carence alimentaire.

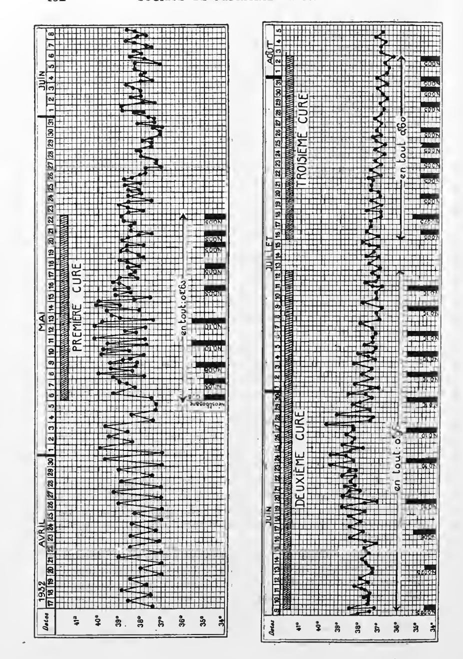
Des transfusions sanguines s'imposaient. On vérifie l'identité des groupes sanguins de la mère et de la fille (groupe IV). On confronte, en oppositions croisées, le sérum et les globules de l'une et de l'autre. Les épreuves sont aussi favorables que possible. Une première transfusion de 20 cmc. (équivalant à 250 cmc. chez un adulte) permit de remonter le taux des hématies à 1.200.000, et nous avons pu, en soutenant ainsi l'enfant, lui donner le temps de subir une deuxième cure d'injections antimoniées.

Cette fois, nous avons eu recours à l'uréastibamine ; mais les deux premières injections, de 25 cgr., furent mal supportées, et la deuxième donna lieu à la formation d'un nouvel abcès intra-fessier. Aussi avons-nous repris, pour la suite du traitement, le néostibosane. Du 17 juin au 11 juillet, en 10 injections intra-musculaires, l'enfant reçut la quantité totale, considérable pour son âge, de 96 cgr. Les doses de 10 cgr., d'abord espacées de 3 à 4 jours, furent ensuite administrées tous les 2 jours. En même temps, on fit 4 transfusions nouvelles de sang maternel, de 20 à 40 cmc.

A la suite de cette cure de 1 gr. de sels d'antimoine, effectuée en un mois de traitement, et des transfusions, nous pouvions enregistrer un succès indéniable. Non seulement l'enfant avait résisté, non seulement les progrès de l'anémie avaient été enrayés, mais les écarts de température étaient maintenus entre 37° et 38°, et le sang comptait 2.400.000 G. R. par millimètre cube.

Cependant, comme nous estimions le cas très grave, que les symptômes généraux n'avaient guère rétrocédé, que les nuits étaient encore fort mauvaises et l'appétit nul, comme il convenait de ne laisser subsister aucune possibilité de réinfestation qui eût été au-dessus des recours thérapeutiques, comme d'autre part l'élimination des sels d'antimoine était excellente, qu'aucune localisation toxique, rénale ou hépatique, n'était apparue, nous avons insisté pour instituer sans répit une nouvelle cure.

Deux autres arguments nous poussaient à agir ainsi : le premier était l'accoutumance incontestable de l'enfant, dont les réactions d'intolérance étaient beaucoup moins accusées qu'au début. Le deuxième était le désir de faire les injections dans les veines, pour porter au maximum d'efficacité le pouvoir parasiticide du sel d'antimoine. La confiance de la famille, qui avait constaté l'innocuité des transfusions sanguines intra-jugulaires, nous permit de réaliser ces projets.


1932
AVRIL
MAI
JUIN
PREMIÈRE CURE
DEUXIÈME CURE
JUILLET
AOÛT
TROISIÈME CURE
Dates
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°

Cinq jours seulement après la cessation de la précédente série d'injections, nous en avons inauguré une 3e. Du 16 juillet au 3 août, on injecta dans les jugulaires 60 cgr. de néostibosane en 11 instillations de 5 cgr. jumelées, c'est-à-dire 2 injections se suivant à 24 heures d'intervalle, la dernière séparée par 48 heures de la première des 2 suivantes.

Nous espérions une amélioration importante, mais les résultats dépassèrent de beaucoup notre attente. Ce fut la guérison, presque instantanée, par transformation impressionnante de tous les symptômes et restauration générale.

Dès la 3e injection, l'enfant se montrait vive et vorace, et l'on eut le sentiment que la guérison était aussi imminente que la terminaison fatale avait paru l'être quelques semaines auparavant.

La température redevint tout à fait normale dès la 5e injection et les signes de réparation sanguine accélérée suivirent tous les progrès, de sorte que le 2 août on comptait 4.144.000 G. R. par millimètre cube.

Sans doute aurions-nous pu arrêter à ce moment toute intervention thérapeutique. Mais, au cours des efforts prolongés pendant 4 mois de traitement, nous avions éprouvé tant de craintes qu'il nous a semblé tout naturel de faire une dernière cure, de consolidation.

Pendant les essais répétés durant les 3 périodes antérieures, l'enfant avait subi 33 injections de néostibosane ; nous avions appris à connaître et à interpréter ses moindres réactions, nous étions sans appréhension sur sa parfaite tolérance et très confiants dans les effets des injections intra-veineuses.

Aussi avons-nous administré une dernière série de 8 instillations qui, cette fois, furent quotidiennes et à dose croissante : les 2 premières de 5 cgr., les 3 suivantes de 75 mgr. et les 3 dernières de 10 cgr., soit au total 65 cgr.

Le 13 août, on comptait 4.680.000 G. R. ; le 24 septembre, 5.120.000.

On pourra lire sur les tableaux ci-joints le détail des améliorations portant sur la formule leucocytaire.

Les poids ne furent pas très régulièrement enregistrés durant cette longue maladie. Vers la fin du mois de mai, France pesait 6 kg. 800. Le 12 juillet, 8 kg. Le 22, 8 kg. 300. Le 1er août, 8 kg. 550. *Le 16 août*, 8 kg. 750. Le 1er septembre, 9 kg. Nul doute que cette progression favorable n'ait continué dans les semaines suivantes.

Revue à son retour de vacances, l'enfant avait toutes les apparences d'une santé exubérante. Le teint était rose vif, les chairs fermes, la vivacité et la vitalité conformes à celles d'un bébé robuste et turbulent. Quant à la splénomégalie et à l'hépatomégalie, qui souvent sont si longues à disparaître, déjà l'on n'en trouvait plus trace.

EXAMENS DE LABORATOIRE

I. — Réaction de leucogélification au formol (4 mai 1932). Complètement négative après 24 heures.

II. — Recherche des corps de Leishman (Ponction splénique le 5 mai).

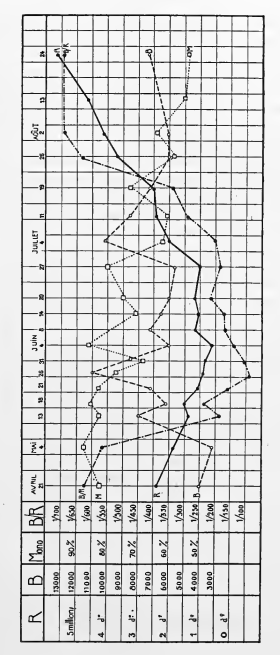
Après coloration panoptique (May-Grünwald — Giemsa) des frottis, on trouve de très nombreux corps de Leishman, la plupart libres (les uns isolés, les autres groupés en rosaces de 4 à 6 éléments) et quelques-uns intra-leucocytaires.

Un peu de pulpe splénique a été ensemencée par les soins du professeur Legroux, de l'Institut Pasteur, sur le milieu au sang de Novy-Neal-Nicolle. Après 48 h. d'étuve à 23°, on obtient dans le liquide de condensation des parasites flagellés sous leur forme parfaite de *leptomonas*.

III. — Hématologie.

A. *Tableau du résumé des numérations.*

Dates	Globules rouges	Globules blancs	Rapport B/R	Pourcent. des mononucl.	
21 avril	2.490.000	4.000	1/625	83	
4 mai	1.872.000	3.330	1/562	88	
13 —	1.448.000	8.000	1/181	83	Néostibosane 0,65
16 —	1.516.000	6.330	1/239	86	
21 —	1.120.000	7.330	1/152	83	
26 —	984.000	11.000	1/89	77	
31 —	870.000	8.330	1/104	68	
4 juin	788.000	6.000	1/131	87	
8 —	1.232.000	7.330	1/168		Transfusions
14 —	1.120.000	6.660	1/169	71	
20 —	1.216.000	6.000	1/202	75	Néostibosane 1 gr.
27 —	1.032.000	5.660	1/182	81	
4 juillet	2.048.000	10.330	1/198	62	
11 —	2.444.000	8.660	1/281	61	
19 —	2.528.000	7.330	1/344	73	Néost. I.-V. 0,60
26 —	3.756.000	6.000	1/626	59	
2 août	4.144.000	6.000	1/690	64	
13 —	4.680.000			55	Néost. I.-V. 0,65
24 sept.	5.120.000	7.330	1/700	54	



B. Graphique des résultats des numérations.

Nous nous bornerons à discuter quelques particularités de l'observation :

1° *Sur le diagnostic par les épreuves de laboratoire.* — Avant de pratiquer la ponction splénique, nous avons fait l'épreuve de la leucogélification au formol, qui fut négative. Dès le lendemain, après avoir exposé à la famille l'éventualité possible d'incidents, nous procédions à la biopsie.

On pourrait, aujourd'hui, critiquer notre pratique. La ponction de rate n'est pas infailliblement inoffensive et, bien qu'au cours de nombreuses interventions de cet ordre, soit pour déceler une leishmaniose, soit pour étudier d'autres affections, nous n'ayons jamais eu à regretter de l'avoir faite, nous n'ignorons pas qu'elle comporte quelques risques.

L'un de nous a récemment, ici même, à l'occasion d'une observation publiée par MM. Giraud, Montus et Audier (1), insisté sur les précautions à prendre et sur l'innocuité relative du procédé quand on s'entoure soigneusement de toutes ces précautions. Nous n'y reviendrons pas.

Mais il faut bien savoir que la réaction du formol, si simple, si utile quand elle est positive, est aussi assez souvent en défaut.

C'est pour cela qu'on s'est ingénié à découvrir de nouvelles épreuves de laboratoire. La réaction de Chopra, à l'uréastibamine, commençait à peine à prendre droit de cité quand nous avons soigné l'enfant, et nous n'avions pas d'uréastibamine. Nous avons estimé qu'il était urgent de faire le diagnostic et que tout atermoiement serait une faute.

Convenait-il, d'autre part, de soumettre cette enfant cachectisée à l'épreuve d'un traitement offensif, sans être sûr qu'il fût de mise? Nous ne l'avons pas pensé ; il nous a paru moins dangereux d'établir sur des bases indiscutables le diagnostic, pour avoir le droit d'imposer avec autorité les injections d'antimoine.

(1) P. GIRAUD, MONTUS et AUDIER, Valeur de la formol-réaction pour le diagnostic de la leishmaniose interne. *Bull. Soc. pédiatrie*, févr. 1933, p. 115. — (Discussion : P.-P. LÉVY.)

Actuellement, outre la réaction de Chopra, il existe de nouvelles et excellentes réactions de laboratoire ; on les trouve exposées en détail dans la littérature, en particulier dans la monographie de Brahmachari (1), dans celle de M. Giraud (2).

M. Nattan-Larrier a bien voulu nous signaler ses recherches dans ce sens ; il a imaginé une réaction au néostibosane, une autre au formol-néostibosane, enfin une épreuve de déviation du complément, dans laquelle on met en présence du sérum de lapin infecté de leishmaniose avec le sérum du malade (3).

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvions, à l'époque dont nous parlons, recourir à ces procédés ; nous n'avions qu'à choisir entre la ponction de la rate, celle de la moelle osseuse ou celle du foie.

La rate était ferme, le sang ne présentait aucun stigmate de coagulation défectueuse ; nous avons donné la préférence à la splénopuncture, qui donne le pourcentage de résultats positifs de beaucoup le meilleur, et nous ne l'avons pas regretté.

2° *Sur la tolérance au néostibosane et sur les doses injectées.* — Nous connaissions les bons résultats tirés de l'emploi du stibényl au cours de 2 cas de kala-azar soignés sous la direction de notre maître Jules Renault (4).

Plus récemment, M. Lereboullet (5) a montré l'efficacité d'un sel d'antimoine de constitution analogue, le stibyonal.

En 1932, l'existence de préparations nouvelles, réputées moins toxiques et dont la molécule est plus riche en antimoine métal-

(1) Brahmachari, A Treatise on Kala-Azar (John Bale, Sons and Danielson, 1928).

(2) P. Giraud, Le kala-azar infantile (*Prat. méd. illustrée*, G. Doin), 1933.

(3) Nattan-Larrier et Grimard-Richard, Une méthode de diagnostic de la leishmaniose viscérale. *Soc. Biol.*, 22 juillet 1933 ; — Sur le sérodiagnostic de la leishmaniose viscérale. *Soc. Biol.*, 20 janvier 1934 ; — Recherches encore inédites communiquées oralement.

(4) *a*) *Loc. cit.*

b) Jules Renault, Pierre-Paul Lévy, Ernest Jacquet et J. Corby, Observation in :

c) Ernest Jacquet, L'anémie splénique infantile par leishmaniose observée en France. *Th. Paris*, 1926 (Arnette).

(5) P. Lereboullet, Chabrun et Baize, Un cas de kala-azar infantile observé à Paris. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 29 mai 1931, p. 932.

lique, nous engageait, comme nous l'avons indiqué, à porter notre choix sur le néostibosane ou l'uréastibamine. Avec un échantillon de ce dernier produit, nous avons procédé à 2 injections intra-fessières, au début de la 2e cure, et nous avons renoncé à son emploi, car il a paru imparfaitement bien supporté. Nous ne nous autoriserions pas à conclure, sur un seul cas, à l'infériorité de l'uréastibamine, que tant d'auteurs compétents préconisent.

De toute manière, la tolérance à la médication instituée fut loin d'être parfaite, surtout pour la première cure.

Et cependant, l'élimination urinaire était remarquable.

Pour le stibényl et chez un enfant de 3 ans, M. Jules Renault avait montré que l'élimination de presque tout le médicament s'effectuait en moins de 40 heures. Or, chez notre nourrisson et pour le néostibosane, M. Polonovski nous a convaincus qu'en 8 heures l'organisme s'était débarrassé pratiquement de la totalité du métal. Cela nous donnait une grande marge de sécurité et nous libérait de la crainte de l'accumulation.

Mais cette garantie était bien insuffisante ; elle ne pouvait nous assurer ni contre la survenue d'accidents des premières heures, ni contre celle d'accidents tardifs, par lésion des émonctoires ou des organes hématopoïétiques. De fait, l'enfant vomissait régulièrement tout de suite après sa piqûre ; une toux quinteuse, inextinguible, a été observée, surtout au cours des 2 premières séries ; nous n'insisterons pas sur la congestion de la face et des conjonctives, sur les diarrhées liquides.

Il n'y eut heureusement à enregistrer aucune lésion ni du foie ni des reins ; mais il n'en fut pas de même pour le sang et nous avons pu, à bon droit, suspecter l'influence déglobulisante de l'antimoine pour expliquer en partie la progression de l'anémie. Certes, on peut discuter sur la pathogénie de celle-ci et l'attribuer à l'anorexie, à la lyse des corps parasitaires. Il est une épreuve, que nous n'avons pas faite, mais à laquelle nous procéderions volontiers dans un cas analogue, pour faire la part des effets hémolytiques du médicament dans la genèse de ces anémies graves ; il suffirait d'effectuer des numérations globulaires avant

l'injection et quelques heures après. Pour éliminer l'influence déglobulisante possible des lyses massives de parasites sous l'effet du traitement, il y aurait avantage à faire cette recherche, non pas au cours de la 1re cure, mais au milieu de la 2e par exemple.

Nous avons exposé suffisamment les restrictions à la tolérance du néostibosane pour mettre maintenant en lumière combien, malgré la prudence avec laquelle il était nécessaire de se comporter, nous avons pu cependant, nous enhardissant petit à petit, administrer *larga manu* la médication et comment un nourrisson bien constitué, de moins d'un an, pesant de 7 à 8 kg., en a supporté des doses considérables. Le tableau ci-joint montre en effet que, du 6 mai au 24 août, en 3 mois et demi, il a reçu, en 38 injections, près de 3 grammes.

Nous croyons avoir eu raison d'administrer cette énorme quantité, dans ce cas extrêmement sérieux ; mais, comme nous y reviendrons plus loin, nous avons la conviction qu'il serait tout à fait inutile d'atteindre un tel total, si l'on instituait d'emblée le traitement au moyen d'injections intra-veineuses. Celles-ci ont toute notre prédilection.

CURES DE NÉOSTIBOSANE

I. — *Injections intra-musculaires.*

A. — Du 6 au 22 mai (16 jours) . . . . . 0 gr. 65
7 injections de 0 gr. 05.
3 — 0 gr. 10.

B. — Du 17 juin au 11 juillet (26 jours) . . 0 gr. 96
1 injection de 0 gr. 06.
9 — 0 gr. 10.

C. — 9 et 13 juin : 2 injections de 0 gr. 025 d'uréastibamine.

II. — *Injections intra-veineuses.*

A. — Du 16 juillet au 2 août (17 jours) . . 0 gr. 60
10 injections de 0 gr. 05.
1 — 0 gr. 075.

B. — Du 16 au 24 août (8 jours). . . . . 0 gr. 65
2 injections de 0 gr. 05.
3 — 0 gr. 075.
3 — 0 gr. 10.

Au total . . . . . . 2 gr. 90

3° *Sur l'âge de la petite malade,* qui constitue sans doute le plus grand intérêt de cette observation.

Le professeur Nattan-Larrier (1), qui a procédé à des enquêtes approfondies sur l'extension du kala-azar en France, a bien voulu nous informer qu'il n'a jamais relevé de cas de leishmaniose viscérale chez des sujets aussi jeunes que le nôtre.

Le professeur Giraud, de Marseille, et M. Rumpelmeyer, médecin de l'hôpital Lenval de Nice, qui ont tant fait pour la connaissance du kala-azar de l'enfant, ont eux aussi bien voulu nous documenter par lettres sur ce point particulier.

D'après M. Giraud, jusqu'alors, dans la littérature italienne on ne trouve pas d'observations concernant des enfants au-dessous de 6 mois. Sur 129 cas personnels, M. Giraud relève 5 nourrissons de moins de 1 an : 3 de 11 mois, 1 de 10 mois, 1 de 8 mois. L'histoire de ce dernier se rapproche beaucoup de celle de notre petite malade : infesté vers l'âge de 4 mois, il a guéri par un traitement au néostibosane, dont il a reçu 4 séries de 8 injections.

Nous sommes heureux de voir que M. Giraud, pour ce cas encore inédit dont il nous autorise à faire mention, a cru utile, lui aussi, de répéter le nombre des cures pour être à même de guérir une affection si redoutable du tout jeune sujet.

Quant à M. Rumpelmeyer, dans son travail de 1929 (2), il ne

(1) Nattan-Larrier, Les leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension. *Soc. Path. Exot.*, 10 juin 1931.

(2) Rumpelmeyer et Guiberteau, Vingt-cinq cas de kala-azar observés à l'hôpital Lenval. *Bull. et Mém. Soc. méd. de Nice*, 20 novembre 1931.

mentionne aucun enfant âgé de moins de 18 mois. Depuis 1931, il nous dit avoir eu l'occasion de soigner 12 nourrissons, tous âgés de plus de 6 mois.

Pourquoi le kala-azar, dont la fréquence chez l'enfant nous apparaît de plus en plus grande, est-il ou semble-t-il être si rare chez le nourrisson ? Celui-ci serait-il relativement réfractaire au mal ou moins exposé à la contagion ? Nous penserions volontiers tout le contraire ; sans doute, l'affection, si redoutable pour ce terrain de choix, se termine par la mort avant qu'on en ait fait le diagnostic.

Or, et c'est une notion qu'il importe de répandre, on fera ce diagnostic si l'on veut bien y penser. Qu'on le croie bien, il ne s'agit nullement d'un diagnostic d'exception. Dans l'étiologie des anémies spléniques fébriles, il faudra accorder une des premières places, peut-être même la première, à l'hypothèse de la leishmaniose. On aura d'autant plus d'avantages à agir de la sorte que les réactions de laboratoire fixeront très rapidement sur ce point et que le traitement permettra tous les espoirs.

La leishmaniose infantile appartient maintenant à la pathologie courante dans les départements côtiers du Midi. C'est dire qu'elle envahira ou plutôt qu'elle a envahi le reste du territoire.

Penser à la maladie, la dépister rapidement, la traiter aussitôt, c'est être à peu près sûr de s'en rendre maître.

4° *Sur l'intensité de l'anémie et les caractères hématologiques.* — On n'a certainement pas eu souvent l'occasion d'enregistrer dans le kala-azar des taux de globules rouges aussi minimes que les nôtres dans des cas suivis de guérison.

Dès le diagnostic posé et le traitement institué, avec une constance angoissante, chaque numération marquait par rapport à la précédente une aggravation, jusqu'à ce que le niveau des hématies ait fléchi à 780.000.

Nous avons indiqué pourquoi, malgré les apparences, nous avions refusé de faire un pronostic désespéré. N'est-il pas évident que si la déglobulisation accélérée avait été le fait uniquement de l'infestation, dans la période dangereuse du 4 juin au

début de juillet, rien n'eût pu éviter l'exitus? Aussi avons-nous à bon droit invoqué le rôle toxique de l'antimoine et l'influence, toujours si grande chez le nourrisson, de l'anorexie.

Parmi les éléments d'atténuation du pronostic, il convient de faire entrer en jeu ici une notion importante, capitale même. C'est la cessation rapide de la leucopénie. Avant le traitement, le chiffre de la leucocytose était tombé à 3.000. Mais, dès les premières injections, soit sous leur influence, soit par simple coïncidence, la leucocytose est devenue normale ou supérieure à la normale et le rapport des globules blancs aux globules rouges a toujours été très élevé.

Cette constatation, dont nous n'osions faire état ouvertement pour ne pas céder à un optimisme trop peu de mise pendant les périodes critiques, nous a cependant toujours encouragés. C'est en effet un signe de bon aloi : avant la régénération des érythrocytes, la conservation d'une bonne ou d'une forte leucocytose doit être tenue pour un élément favorable de pronostic, au premier chef.

Nous n'insisterons pas sur l'influence puissante des transfusions sanguines au moment du fléchissement le plus grave. Il est hors de doute que les globules maternels ont assuré l'hématose pendant une période de « soudure » et permis à l'enfant de vivre en attendant sa régénération sanguine par ses propres moyens.

Pour éviter d'allonger sans mesure cette observation, nous n'avons pas mentionné les signes secondaires de l'hématologie, apparition des éléments jeunes, hématies nucléées, polychromatophiles, myélocytes, retour des éosinophiles, etc.

Les tableaux et les courbes montreront, sans commentaires, l'aggravation initiale et les améliorations ultérieures marquées par la diminution progressive de la mononucléose et la reprise d'un état d'équilibre normal de la formule.

5° *Sur l'importance de la voie intra-veineuse* pour l'administration du médicament.

Le dépouillement le plus minutieux de ces documents,

l'inspection et la confrontation des courbes de température et d'hématologie ainsi que l'exposé de l'histoire de la maladie ne donnent aucune idée réelle des impressions que nous ont laissées les faits cliniques.

En effet, quelles qu'aient été les améliorations obtenues à la suite des deux premières séries d'injections intra-musculaires, nous pouvons l'affirmer, l'enfant restait très dangereusement malade, à la merci, semblait-il, du moindre incident, de la moindre infection intercurrente des bronches ou du tube digestif.

En vérité, elle n'a guéri, en quelque sorte par un coup de baguette, qu'au moment où les sels d'antimoine furent jetés massivement dans la circulation par la voie intra-jugulaire.

Nous avions choisi le néostibosane plutôt que les sels d'émétique, parce que, plus maniable, moins toxique, il nous paraissait réaliser un progrès sur la médication primitive.

Or, en lisant la littérature, on voit que Jemma (1) donne la préférence (et à vrai dire il n'admet que cette médication) aux sels d'émétique de potasse et, comme on le sait, ceux-ci ne peuvent être injectés que dans les veines. Jemma, qui fut un précurseur dans la lutte contre la leishmaniose infantile, n'a pas défendu sans raison sa technique. Que l'antimoine porte à son maximum son action si on le déverse d'un seul coup dans le torrent circulatoire, n'est-ce pas une notion admissible *a priori?* N'en est-il pas de même pour le 914 comme médicament d'attaque des tréponèmes ?

Le choix de la voie d'introduction nous paraît donc *a priori* capital, et d'une importance bien supérieure à celle de la constitution chimique du sel.

M. Giraud accorde, lui aussi, le maximum d'efficacité à l'injection intra-veineuse de l'antimoine. Mlle Coulange (2), dans sa thèse remarquable sur le traitement du kala-azar, faite sous l'inspiration du professeur Giraud, tout en reconnaissant cette

(1) Jemma, A propos du kala-azar infantile dans la région méditerranéenne. *Paris Méd.*, 23 août 1924.

(2) Marie Coulange, Contribution nouvelle au traitement du kala-azar. *Thèse Montpellier*, 1931 (*Languedoc Médical*).

supériorité, montre un certain éclectisme. Devant les petits inconvénients ou les menues difficultés de l'injection intra-veineuse, elle accepte volontiers les autres modes d'administration.

Sa conclusion est la suivante : « Si pour les cas moyens, le choix du médicament ou la voie d'administration importent peu, pour les cas rebelles, il faut tôt ou tard en venir à l'émétique de soude intra-veineux, qui constitue un traitement de choix. »

Mais chez le nourrisson, la maladie est toujours grave. Faut-il adopter pour la combattre l'émétique de potasse ou de soude plutôt que les composés à molécule plus complexe? C'est là un point dont nous ne voulons pas décider pour le moment, bien que la moindre causticité de ces derniers les fasse apparaître au premier abord plus maniables et moins offensifs, en cas de fausse route juxta-veineuse.

En tout cas, chez les tout jeunes sujets il y a un intérêt capital à introduire l'antimoine dans la circulation. Ils sont si faciles à maintenir que leur instiller quelques dixièmes de centimètre cube de solution dans une veine jugulaire ne constitue pas une opération malaisée; on doit prendre la peine de l'effectuer, parce qu'on en obtiendra des résultats inespérés.

Nul doute que si nous avions pu, dès le début, procéder de la sorte, nous aurions écourté la durée du traitement; nous aurions eu à injecter beaucoup moins d'un médicament puissant, mais qui n'est pas toxique uniquement pour le parasite; nous aurions évité les deux abcès intra-fessiers; enfin la petite malade, plus vite rétablie, aurait été moins cachectisée et moins dangereusement menacée.

Sans crainte d'insister, nous dirons qu'avec les deux cures d'injections intra-musculaires de néostibosane, nous avons enrayé l'évolution rapidement mortelle de l'affection, mais nous l'avons guérie d'un seul coup avec les injections intra-veineuses.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'histoire de ce nourrisson dont l'intérêt réside dans le très jeune âge, dans l'intensité sin-

gulière du degré d'anémie et dans l'efficacité du traitement administré par voie intra-veineuse.

Discussion : M. Lereboullet. — L'observation, qui nous est présentée, offre un certain nombre de particularités que notre collègue P. P. Lévy a très heureusement soulignées. La première est qu'il s'agit d'un enfant très jeune et que classiquement on admet que le kala-azar ne s'observe pas avant six mois et est exceptionnel avant un an. Je ne crois pas que cette rareté soit le fait d'une erreur d'observation ; ceux qui, comme le professeur Jemma, ont vu en Italie des cas de kala-azar par centaines et savent les rechercher l'ont constaté; elle s'explique suffisamment par ce fait que, dans les premiers mois, l'enfant relativement isolé échappe aux causes habituelles de la contagion. Cette notion est importante, car, parfois, lorsqu'on discute les causes de la splénomégalie des tout jeunes enfants on cite, en dehors de la syphilis, le paludisme et le kala-azar et il faut reconnaître que, même dans les régions à paludisme et à kala-azar, ces deux affections sont exceptionnelles avant six mois. Le fait qui nous est présenté n'en est que plus intéressant.

L'enfant a dû sa guérison aux injections intra-veineuses d'antimoine. C'est incontestablement la voie intra-veineuse qui est la plus active et qu'il faut toujours chercher à employer. Chez le tout jeune enfant, on a la ressource de l'injection dans le sinus, qui a été heureusement mise en œuvre dans le cas présent. Malheureusement il n'en est plus ainsi chez l'enfant plus grand et chez celui dont j'ai, avec Chabrun et Baize, rapporté l'histoire (*Soc. Méd. des hôp.* 29 mai 1931 et *thèse* de Tsaknakis, Paris, 1931), les veines étaient inaccessibles. Chez cette fillette de 5 ans et demi, force nous fut de recourir aux injections intra-musculaires. Nous eûmes la chance de pouvoir utiliser une préparation arsenicale italienne vraiment active par cette voie (le stibional) qui fut injectée à doses relativement considérables puisque, en vingt-sept injections, notre petite malade reçut 86 centigrammes d'antimoine ! Mais elle guérit régulièrement et complètement. Si donc la voie intra-veineuse est la voie de choix (qu'il faut toujours

essayer d'utiliser d'abord), lorsqu'elle est impossible, la voie intramusculaire n'est pas toujours dépourvue d'action, à condition d'employer un produit qui se prête à cette voie et ils sont malheureusement exceptionnels.

Dans notre cas la formol-leuco-gel-réaction était positive et disparut progressivement avec la guérison. Tout récemment encore, MM. Troisier et Bariéty insistaient sur sa haute valeur, les causes d'erreur ne dépassant pas 2 p. 100, du moins quand elle est positive. Il se peut toutefois qu'il y ait exceptionnellement des cas négatifs ; le fait de MM. P. P. Lévy, Jacquet et de Manet mérite à cet égard d'être souligné, mais ne doit pas faire méconnaître la ressource qu'apporte le plus souvent cette réaction intéressante et simple.

Discussion : P. P. Levy. (En réponse à une question de M. le professeur Lereboullet.) — La réaction de leuco-gélification au formol a bien été pratiquée suivant les règles établies. Elle a été complètement négative.

A l'époque de notre examen, il y a 2 ans, on ne connaissait guère en France que cette réaction, si précieuse dans sa simplicité. On commençait à peine à expérimenter l'épreuve de Chopra, à l'uréa-stibamine, dans les milieux médicaux de la région méditerranéenne. On ne pouvait se procurer à Paris ce composé d'antimoine ; aussi n'avons-nous pas effectué cette recherche.

Aujourd'hui il existe des variantes de l'épreuve de Chopra, ainsi que d'autres méthodes spécifiques de diagnostic. Récemment encore, M. Nattan-Larrier a imaginé une réaction au néostibosane et une belle épreuve de déviation du complément par mélange de sérum du malade avec des dilutions extrêmement étendues de sérum de lapin préparé par des injections intra-veineuses de leishmanies.

Mais, je le répète, il y a 2 ans, nous n'avions pas à notre disposition ces moyens d'étude.

D'autre part l'état de l'enfant était précaire, nous ne voulions pas perdre de temps. Valait-il mieux alors faire à tout prix la preuve de l'infestation parasitaire et ponctionner la rate ou bien admettre

sans démonstration le diagnostic et instituer d'emblée le traitement ? Nous avons pensé que, chez un nourrisson aussi fragilisé. il n'était pas inoffensif d'injecter à dose juxta-toxique des sels d'antimoine. Une telle thérapeutique non justifiée et suffisamment prolongée aurait été plus dangereuse que la splénoponcture.

Certes, après cette menue intervention, des accidents graves ont été signalés ; mais, dans le cas qui nous intéressait, je n'étais pas très préoccupé de ses suites pour deux raisons :

La première était l'état anatomique de la rate ; elle était hypertrophiée, mais elle n'atteignait pas au volume de ces rates géantes qui comblent la moitié de l'abdomen et dont la consistance est diffluente. La palpation révélait au contraire sa fermeté.

La deuxième raison résidait dans les caractères assez satisfaisants de la coagulation sanguine. L'enfant absorba pendant 24 heures du chlorure de calcium et de l'arhémapectine.

Nous résumerons maintenant très brièvement quelques particularités de l'observation, puisqu'on trouvera celle-ci détaillée dans le bulletin.

Trois ordres de faits sont à souligner : l'âge de l'enfant, le degré de l'anémie, l'importance de la voie d'introduction du médicament.

Pour l'âge, si l'on consulte la littérature, on verra qu'il y a extrêmement peu de nourrissons chez lesquels on ait posé le diagnostic de kala-azar. Cela veut-il dire que les nourrissons sont relativement réfractaires à la maladie ou qu'ils ne la contractent que rarement ? J'ai tendance à penser le contraire. Seulement, comme c'est à cet âge une maladie très grave d'une part, et comme d'un autre côté l'esprit n'est pas encore fait à s'orienter vers un tel diagnostic, peut-être les enfants meurent-ils sans que l'on reconnaisse la cause de la mort.

Quoi qu'il en soit, d'après les statistiques, les Italiens n'ont guère signalé de cas avant l'âge de 6 mois.

Le professeur Giraud, de Marseille, a bien voulu m'écrire que, sur 150 cas de leishmaniose infantile, cinq concernaient des sujets

de moins d'un an, dont l'un, comparable au nôtre, paraît avoir été contaminé vers le quatrième mois et a guéri.

Dans une lettre également, M. Rumpelmayer, médecin de l'hôpital Lenval de Nice, considère notre cas comme unique, par l'âge de l'enfant.

Le 2e point intéressant est le degré intense de l'anémie observée. Les premières numérations d'hématies donnèrent des chiffres de 2.500.000, puis 1.500.000 et 1.000.000.

A la suite d'une première cure stibiée, tous les caractères de la maladie, comme on l'observe souvent, se sont aggravés en apparence ; en particulier, le taux des globules rouges atteignit au niveau minime de 780.000. C'est alors, comme on en lira le détail dans les comptes rendus, que, malgré les apparences critiques et en faisant le point exact par la discussion clinique de tous les symptômes, nous avons pensé que l'anémie était imputable, au moins autant qu'à la leishmaniose, à 2 facteurs : le traitement et l'anorexie. Des transfusions de sang maternel ont fait remonter le nombre des globules, ont permis de gagner du temps et d'instituer une 2e cure de néostibosane.

Mais l'amélioration était encore trop incertaine pour que l'on pût envisager sans crainte l'avenir ; à ce moment nous avons décidé que la prochaine série d'injections serait administrée par voie intra-veineuse.

Et c'est là le 3e point, capital à notre avis, de l'observation : si nous avions à soigner aujourd'hui un enfant pour la même maladie, quelles que soient les résistances et les objurgations de la famille, nous nous efforcerions d'imposer dès l'abord le traitement par injections intra-veineuses, même et surtout chez le nourrisson.

De fait, chez notre malade, au cours même de la 3e cure, l'apyrexie fut obtenue et la guérison apparut presque soudaine.

Par prudence, nous avons fait une 4e série d'injections, qui furent quotidiennes et parfaitement tolérées.

Deux ans se sont écoulés depuis cette histoire. L'enfant a maintenant 3 ans : c'est une petite fille pleine de vie, aux joues rubicondes, au lieu d'un sujet exsangue et morne, dont le ventre énorme contrastait avec les membres squelettiques.

Pemphigus congénital.

Par M. J. Hallé.

Les observations de pemphigus congénital étant assez rares, nous avons pensé que la petite malade que je vous présente pourrait intéresser la Société.

Il s'agit d'une petite fille de 3 ans et demi, originaire d'Auvergne, soignée habituellement par le docteur Vermenauze, d'Aurillac, qu'on a fait voir déjà à un certain nombre de consultants en France et ailleurs, et que me conduit le fils de notre confrère d'Aurillac, étudiant en médecine.

Cette petite fille dont l'aspect extérieur n'a rien de très spécial, qui semble avoir à peu près la taille et le poids de son âge, présente depuis le jour de sa naissance une éruption bulleuse qui n'a jamais cessé, avec des poussées plus intenses à certains moments, sans qu'il soit possible d'invoquer pour l'apparition des poussées une cause provocatrice quelconque, ou saisonnière.

Actuellement vous pouvez voir d'énormes bulles sur les pieds, sans symétrie bien marquée, des bulles énormes sur les genoux, les épaules, les bras. Les bulles paraissent très vite; celles-ci sont d'âge différent, mais apparaissent sans que rien localement ne précède leur venue. Assurément tout traumatisme les facilite. Un léger grattage, un frottement, une pression légère seront l'occasion de leur venue. La mère de l'enfant à ce sujet nous rapporte un fait assez caractéristique. Elle ne pouvait mettre cette petite assise sur un vase de nuit; cette simple pression sur le bord du vase suffisait pour amener des bulles en cercle sur le siège de l'enfant.

Les parents disent bien que la région où va paraître la bulle doit être douloureuse, et est le siège d'une brûlure. Cependant l'enfant qui semble souffrir n'accuse pas probablement de prurit, car elle ne se gratte pas.

Les bulles peuvent atteindre la taille d'un verre à ventouses et même davantage ; elles suppurent, semble-t-il, assez peu faci-

lement, s'affaissent et laissent une trace à peine pigmentée. Elles n'ont pas tendance comme dans la maladie de Duhring, à se reproduire sur le pourtour de placards en des zones d'extension excentrique. Vous ne voyez pas de grandes zones eczémateuses, lichénifiées ; seules quelques bulles, vous le voyez, se sont infectées, et ont formé des croûtes assez faciles à guérir.

Peu ou point de réactions ganglionnaires dans les carrefours de l'aine et des aisselles. Jamais de lymphangites apparentes. Les bulles paraissent parfois au cuir chevelu, mais vous n'y voyez pas de places arrondies d'alopécie, suite de l'éruption.

Sur les surfaces atteintes, la peau se répare en somme bien, et il ne s'y fait pas ces petits kystes épidermiques, apanage des cicatrices de certaines dermatoses.

Entre les bulles, la peau est saine, belle, d'une bonne coloration, celle d'un enfant en bonne nutrition.

En ce moment, rien sur les muqueuses, ni dans la bouche; mais les parents rapportent que plusieurs fois il y eut des poussées vulvaires et surtout dans la bouche, au point que l'enfant paraissait menacée d'étouffer. Par contre, les ongles sont souvent tombés et sont actuellement presque inexistants.

L'épiderme de cette fillette paraît d'une fragilité extrême. Jamais nous n'avons vu un malade chez lequel le signe de Nicolski se soit montré avec autant d'intensité. Il suffit avec l'ongle de gratter un peu la peau pour enlever d'énormes morceaux d'épiderme qu'on clive ainsi sur le derme, sans amener autre chose qu'un suintement séreux avec congestion du derme et même hémorragie si on insiste. L'expérience peut être faite en un point quelconque du corps.

L'état général de la petite malade n'est pas mauvais ; elle a bon appétit, bon sommeil, n'a jamais eu de convulsions ni de maladie grave ; elle marche quand elle n'a pas trop de bulles sous la plante des pieds, c'est-à-dire bien rarement, aussi a-t-elle une musculature médiocre des jambes.

L'examen des viscères ne montre rien d'anormal, les urines ne sont pas albumineuses.

La formule leucocytaire est normale, il n'y a même pas d'éosinophilie sanguine.

L'épreuve de Bordet-Wassermann a été négative deux fois avec le sérum.

Il était intéressant de faire une recherche interférométrique. M. Girard, chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades, nous a remis à ce sujet la note suivante :

Hypophyse antérieure	6
— postérieure	9
Thyroïde	10
Parathyroïde	11
Thymus	9
Ovaire	17
Surrénale totale	8
— corticale	5

Les chiffres sont habituels pour les hypophyses, la thyroïde, le thymus et la cortico-surrénale. Mais la dysfonction porte sur la parathyroïde, l'ovaire et la surrénale totale. Nous verrons s'il y a lieu de tirer quelques déductions thérapeutiques de ces renseignements.

Un point important sur lequel nous n'avons pas insisté encore, c'est le retard cérébral de cette fillette. Elle parle à peine, comme un enfant de 2 ans au plus, et elle a 3 ans et demi. Cependant, elle comprend bien ce qu'on lui dit, sourit, s'intéresse aux choses qui l'entourent, est affectueuse. Je me demande si le genre de vie que cette malade, qu'on ne peut lever de son lit à cause de ses plaies, qui demeure sans cesse entourée de pansements, confinée dans une existence réduite n'a pas subi de ce fait un retard manifeste. L'examen de son système nerveux ne nous a rien révélé de précis. Ce n'est certes pas une idiote.

On ne sait encore rien des pemphigus congénitaux. On a invoqué l'hérédité spécifique et il faut reconnaître que chez cette petite malade l'hérédité spécifique paraîtra bien vraisemblable à certains d'entre nous.

Voici en effet, malgré la négativité des épreuves de Wasser-

mann faites plusieurs fois chez le père, la mère et l'enfant, ce qu'on constate :

En 1925, la mère de notre malade qui est une femme bien portante et vigoureuse d'aspect, accouchait après une grossesse normale d'un enfant qui naît vivant à terme avec les pieds et les mains pelés, disent les parents, mais qui meurt le sixième jour.

Le second enfant, né l'an d'après, est un enfant qui est intelligent, s'élève normalement, marche cependant un peu tard, mais meurt à 5 ans d'une maladie de sang, suivie par notre confrère d'Aurillac et est qualifiée « purpura hémorragique ». Viennent ensuite deux fausses couches à quatre mois en 1927 et en 1928.

La cinquième grossesse est plus heureuse; elle aboutit à une fillette, absolument normale. Elle a cinq ans et n'a aucune tare.

Le 6e enfant est notre petite malade qui a des bulles depuis le jour de sa naissance.

Assurément, rien ne prouve ici l'hérédité spécifique, mais cette étiologie possible a fait qu'à plusieurs reprises, on a tenté chez notre malade, et pendant longtemps, les traitements spécifiques les plus variés, sans du reste aucun résultat avantageux. Au contraire, les parents ont remarqué une recrudescence du mal lors de ces essais thérapeutiques.

Une autre notion étiologique doit être retenue, l'enfant est née d'un mariage consanguin. Les parents sont issus de cousins germains.

Remarquons encore un autre fait, c'est l'histoire du deuxième enfant, qui semble indiquer une fragilité sanguine, une tare sanguine héréditaire. Il n'est pas habituel de mourir à cinq ans d'un purpura.

Le diagnostic du pemphigus congénital est ici facile. Faut-il substituer à ce nom ancien, le terme d'épidermolyse bulleuse congénitale? J'avoue préférer la première désignation. C'est le nom dont s'est servi, le docteur Corsa, de Madrid, lorsque les parents la conduisirent consulter lors d'un des voyages d'affaires que le père, voyageur de commerce, fit en Espagne. Comme nous, le dermatologiste espagnol déclara improbable l'origine spécifique, et déconseilla le traitement.

Que peut-on conseiller comme thérapeutique ? On a donné et on donne encore à cette fillette sans aucun succès du reste le chlorure de calcium, l'arsenic, l'iodure, etc.

Je doute que nous puissions faire beaucoup. Cependant il me semble qu'il faut essayer un traitement opothérapique qui, jamais n'a été tenté. Les chiffres de l'épreuve interférométrique nous incitent à faire au moins une tentative.

Nous avons institué un traitement pour essayer de corriger les dysfonctions parathyroïdiennes, ovarienne et surrénale. Nous demandons aux parents de le poursuivre longtemps. On nous donnera des nouvelles de cette cure et, s'il y a lieu, je vous tiendrai au courant des résultats.

Rougeole rentrée.

Par M. H. Eschbach (de Bourges).

La « rougeole rentrée » n'est pas un mythe, du moins si l'on s'en tient aux apparences. Elle revêt de plus, par les circonstances qui l'occasionnent, le caractère de haute gravité que le public lui attribue.

Nous allons en rapporter deux exemples : l'un dont nous avons personnellement suivi toutes les phases, l'autre chez un enfant que nous traitions et dont les parents nous ont relaté ceux des incidents auxquels nous n'avons pas assisté.

Observation I. — Un bébé de 20 mois, bel enfant, présente les symptômes prémonitoires de la rougeole. Le cinquième jour de la fièvre, l'éruption apparaît à la face, la température est à 39°, l'abattement est assez prononcé, toux légère.

Le 2e jour de l'éruption, à 8 heures du matin, l'éruption morbilleuse s'est accentuée à la face où elle est d'un rouge vif, elle apparaît sur le tronc ; la température est de 39°,6, l'aspect général n'éveille aucune inquiétude. A 10 heures, changement subit, l'enfant devient blême, avec cyanose des paupières et du pourtour narinaire, les éléments boutonneux de la face pâlissent au point qu'on les retrouve à peine, l'éruption disparaît, la rougeole est littéralement

« rentrée ». En même temps le bébé est pris d'une dyspnée très vive, les ailes du nez battent, les yeux sont mornes et éteints, il tombe dans un état syncopal et donne l'impression d'une mort imminente. Aucun bruit anormal dans la poitrine.

Le collapsus est aussitôt combattu par des frictions à l'alcool et par un bain sinapisé. Peu à peu les téguments se recolorent, l'éruption réapparaît, la vie renaît.

Dans la soirée toute angoisse a disparu, la figure est rouge, l'éruption se généralise, la peau est chaude, la température est de 40°,2. Râles fins à la base pulmonaire gauche. 5 cmc. de sérum sanguin de la sœur aînée convalescente sont injectés au malade.

Le jour suivant, 3e jour de l'éruption, celle-ci est complète sur tout le corps, la fièvre n'est plus que de 38°,8, la dyspnée persiste, la bronchite du type capillaire de la base gauche s'est étendue. 5 cmc. de sérum de convalescent sont encore injectés; des bains tièdes sont donnés. Le soir 39°,2.

L'amélioration est dès lors très rapide. En vingt-quatre heures la température descend à 36°,2. En quarante-huit heures les râles sont devenus sifflants puis ont disparu, la dyspnée est tombée ; l'éruption s'éteint progressivement. L'enfant reste anémié et irritable une huitaine de jours, la guérison est complète.

Notre deuxième observation est calquée sur la précédente.

Obs. II. — Un enfant de 5 ans commence une éruption de rougeole. Celle-ci sort bien, rouge vif, boutonneuse sur la face et sur les membres.

Trente-six heures après le début, l'enfant blêmit, l'éruption pâlit et s'affaisse, « elle rentre », une dyspnée vive à respiration courte et superficielle s'installe, le malade délire, il a 40°,5. Les parents font aussitôt des enveloppements sinapisés répétés ; pendant quatre heures ils croient à une fin prochaine. Peu à peu l'éruption ressort, la dyspnée diminue, le délire et l'état syncopal cessent.

Le lendemain l'éruption est généralisée. Des râles fins s'entendent sous l'aisselle droite et à la base gauche. Ces deux foyers entretiennent de la fièvre pendant six jours puis deviennent sous-crépitants et disparaissent complètement.

L'histoire est la même chez ces deux enfants. Le deuxième jour de l'éruption, une bronchite capillaire se manifeste d'une façon foudroyante par des phénomènes d'adynamie qui font rentrer l'éruption. Le mécanisme de la régression éruptive se

conçoit aisément par le collapsus cardio-vasculaire qui retire le sang des téguments, la peau devient blême, la turgescence des papules s'affaisse, leur coloration disparaît. L'effacement de l'éruption fait partie du cortège de symptômes qui annoncent une recrudescence de l'infection morbilleuse ou une complication septique. On conçoit cet effacement comme définitif si l'organisme ne réagit pas et succombe à la décharge toxi-infectieuse. Si ce dernier réagit efficacement au contraire, la circulation périphérique se rétablit et l'éruption ressort, poursuivant son évolution.

Il s'agit bien de rougeoles sorties, rentrées puis ici ressorties, et non pas de rougeoles à éruptions frustes ou abortives comme celles rappelées par Vincent (*Progrès médical*, 29 octobre 1932) pour combattre avec raison les préjugés qui empêchent les familles de traiter les rougeoles par crainte d'en interrompre le cours.

La rougeole rentrée nécessite une thérapeutique énergique, préventive contre l'infection susceptible de la produire, curative pour ramener la circulation périphérique.

La balnéation, la révulsion cutanée, les inhalations d'oxygène nous ont donné de bons résultats. De plus chez le premier enfant la limitation des accidents pulmonaires, leur disparition en quarante-huit heures après un début brutal et violent trouvent probablement leur explication dans l'emploi le jour même de la crise de sérum de convalescent.

Péricardite primitive avec épanchement sans endocardite ni manifestations articulaires. Guérison par le traitement salicylé.

Par MM. Cassoute, Paul Giraud, Montus et Tissot (Marseille).

Des exemples de manifestations abarticulaires de la maladie de Bouillaud sont de plus en plus fréquemment publiés à l'heure actuelle. Il est rare cependant que l'on observe des localisations

viscérales pures sans aucune réaction articulaire, ni antérieure, ni postérieure, comme dans l'observation que nous vous apportons.

Observation. — *P... Jean*, 14 ans, entre le 18 mars 1934 dans le service de clinique médicale infantile pour péricardite. Le début de la maladie remonte à 2 mois environ.

A la suite d'ingestion de moules cuites, cet enfant présente une infection digestive avec diarrhée, vomissements et température à 39°-40° pendant quelques jours. Il persiste depuis une fébricule vespérale à 38° sans aucun signe fonctionnel.

Le 6 mars, la fièvre reparaît et se maintient pendant une dizaine de jours entre 39° et 40°. Un séro-diagnostic TAB et une hémoculture sont pratiqués sans aucun résultat.

Vers *le 15 mars*, apparition de violentes douleurs précordiales de type angineux sans irradiation dans le bras gauche toutefois et constatation d'un frottement péricardique intense, syndrome qui motive l'entrée du malade à l'hôpital.

L'interrogatoire nous apprend que ce jeune malade a eu la varicelle et une grippe. Il signale de vagues douleurs dans les mollets survenues plusieurs années auparavant. Rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

A l'examen, le malade est fébrile (38°,7) se plaignant de douleurs précordiales.

On note une matité cardiaque transversale débordant de deux travers de doigt le sternum à droite, le choc de la pointe est mal perçu. A l'auscultation : frottements péricardiques intenses, à cheval sur les bruits du cœur qui sont nettement assourdis.

La base droite est le siège d'une congestion pleuro-pulmonaire remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

La ponction exploratrice de la plèvre ramène un peu de liquide séro-fibrineux dont l'examen cytologique montre de nombreuses cellules endothéliales groupées en placards, d'assez nombreux mononucléaires et lymphocytes et quelques polynucléaires. Albumine 30 gr. par litre. Rivalta légèrement positif.

La recherche du bacille de Koch dans ce liquide et dans les crachats, d'ailleurs assez rares, est négative.

Une radiographie montre un élargissement considérable de l'ombre cardiaque dans toutes ses dimensions, mais surtout dans le sens transversal. De très faibles battements sont visibles. Image typique de péricardite avec épanchement. Il existe de plus un léger épanchement pleural droit.

L'hypothèse d'une septicémie éberthienne avec péricardite étant écartée (un nouveau séro-diagnostic TAB est négatif), on envisage la possibilité d'une tuberculose des séreuses péricardique et pleurale.

Le malade est réalimenté, on lui donne des extraits de foie de veau et on lui fait des injections de chlorhydrate de choline.

Tous les signes généraux et fonctionnels s'atténuent, l'épanchement péricardique diminue, la congestion pleuro-pulmonaire disparaît.

Le 7 avril, reprise de tous les phénomènes. Réapparition du foyer pleuro-pulmonaire de la base droite. Augmentation notable de la matité cardiaque. Bruits du cœur très sourds, sans souffle perceptible à l'auscultation. Reprise des douleurs précordiales. Fièvre à 40°.

Pensant alors à la possibilité d'une maladie de Bouillaud sans manifestations articulaires, on institue un traitement par le salicylate de soude en injections intra-veineuses. On fait 10 injections intra-veineuses quotidiennes de 1 gr. de salicylate de soude que l'on prolonge pendant 15 jours par une cure de 3 gr. de salicylate *per os*. Dès la deuxième injection, disparition rapide de tous les signes pathologiques. La température retombe immédiatement et définitivement à la normale. L'épanchement péricardique se résorbe rapidement et une dernière radiographie, faite le 3 mai, montre une ombre cardiaque de forme et de dimensions normales.

La congestion pleuro-pulmonaire de la base droite disparaît en même temps que les phénomènes paricardiques.

Le malade sort le 4 mai entièrement guéri, ne présentant aucun phénomène anormal à l'auscultation, ni du côté cardiaque, ni du côté pulmonaire. Il a engraissé de plusieurs kilogrammes et se déclare en parfait état général

A aucun moment de l'évolution de sa maladie, l'enfant ne s'est plaint de la moindre douleur articulaire bien que l'on ait souvent attiré son attention sur la possibilité de leur existence.

Voici donc un malade ayant présenté un état fébrile sans localisation, qui a fait penser à la fièvre typhoïde, puis une réaction pleuro-péricardique avec épanchement ayant fait envisager la possibilité d'une tuberculose des séreuses et qui guérit simplement et définitivement sous l'influence de quelques injections intra-veineuses de salicylate de soude.

La maladie de Bouillaud ne s'est manifestée ici par aucune de ses réactions habituelles. Pas de douleurs articulaires ou autres si l'on en excepte quelques vagues sensations douloureuses dans le mollet survenues quelques années auparavant qui n'ont jamais

réapparu depuis. Pas de lésions endocarditiques qui signent si souvent la nature d'un état fébrile indéterminé.

Pas de lésion myocardique, le cœur est resté régulier et peu rapide pendant toute l'évolution.

Seule, l'atteinte péricardique et l'allure fluxionnaire à poussées successives de la congestion pleuro-pulmonaire ont pu faire penser que le rhumatisme articulaire aigu pouvait être en cause.

Mais l'action du salicylate ne peut-elle être regardée comme banale et antifluxionnaire comme certains le pensent actuellement? Ici l'action thérapeutique a été si rapide, si complète qu'il est difficile de ne pas penser à une action spécifique et de ne pas attribuer aux injections intra-veineuses de salicylate la valeur d'un traitement d'épreuve.

Nous pensons qu'il y a lieu d'employer cette technique inoffensive et si efficace toutes les fois que l'on soupçonne l'intervention de la maladie de Bouillaud dans un syndrome pathologique. Et cela même en l'absence de fluxions articulaires ou d'atteinte endocarditique qui constituent le plus souvent la signature spécifique de la maladie.

Peut-être attribuera-t-on ainsi au virus rhumatismal des fluxions aiguës des séreuses trop facilement étiquetées tuberculeuses à l'heure actuelle.

Invagination intestinale chronique par lymphosarcome du grêle chez un enfant de trois ans. Intervention ; radiothérapie. Survie datant d'une année et demie.

Par MM. G. Charleux et J. Cuny (d'Annemasse).

Observation. — *G... Jean* est né le 11 décembre 1928. Ses parents sont bien portants ainsi que deux frères plus jeunes.

L'enfant s'est toujours bien porté et n'a jusqu'alors présenté aucune maladie.

En mai 1932, il commence à se plaindre du ventre; il souffre de douleurs intermittentes qualifiées coliques par l'entourage; cependant il maigrit et perd l'appétit. Il subit des médications antispas-

modiques et désinfectantes ; l'état paraît s'améliorer jusqu'au mois d'août.

En août 1932, les douleurs récidivent sous forme de crises très violentes survenant tous les deux ou trois jours ; ces crises durent un quart d'heure : elles arrachent des cris à l'enfant ; elles s'accompagnaient aux dires des parents de bruits de gargouillement et de vomissements alimentaires et bilieux ; le transit intestinal est à peine troublé ; les selles sont peu abondantes, mais il en existe deux quelquefois par jour.

Durant ce mois d'août un fait important se produit ; il y a émission de selles sanguinolentes à la suite de l'administration d'un vermifuge.

A ce moment l'enfant est montré à différents médecins qui font les diagnostics les plus divers ; celui d'entérite est celui qui revient le plus souvent.

Le 24 novembre 1932, l'enfant est vu par nous pour la première fois. Il est envoyé par le docteur Denid de Thonon pour radiographie du tube digestif.

Examen à l'entrée. — Enfant cachectique, pâle, hyperesthésique, à aspect de tuberculeux.

On constate :

Un gros ventre météorisé contrastant avec la maigreur du thorax ; il n'existe pas d'ascite ; on ne sent pas de tumeur abdominale ; il existe une microlyadénopathie généralisée, prédominante dans les deux territoires inguinaux.

Une radiographie pulmonaire ne montre rien de particulier ; la cutiréation est douteuse.

L'enfant continue à aller à la selle à peu près normalement ; il existe une température subfébrile vers 37°,5.

Devant ce tableau clinique on porte le diagnostic de péritonite bacillaire probable et on met l'enfant en clinique aux fins d'observation.

Deux jours après son entrée en clinique, le 26 novembre 1932, nous avons l'occasion d'observer l'enfant pendant une crise douloureuse. Cette crise est particulièrement violente : elle arrache des cris à l'enfant ; et surtout on constate des mouvements péristaltiques très nets dans la zone péri et sous-ombilicale ; la fin de la crise s'annonce par des bruits hydroaériques. En même temps se produisent des vomissements alimentaires puis bilieux. A un moment il nous a semblé percevoir une tumeur mobile dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen.

Devant un tel tableau clinique nous réformons notre premier diagnostic et nous posons l'indication opératoire pour occlusion chronique du grêle.

Intervention 26 novembre 1932 (docteur Cuny, docteur Gay). Anesthésie (chloroforme au Ricard). Laparotomie médiane. On trouve un boudin d'invagination très long (25 cm. environ) occupant l'angle colique droit et le début du transverse. Le grêle est surdistendu. Cæcum et ascendant mobiles. Sur le grêle en deux endroits existent des plaques roses, légèrement surélevées à aspect urticarien. Désinvagination possible en partie. Mais au niveau du cæcum la paroi est tellement infiltrée et œdématiée, qu'il est impossible de pousser plus loin. On ne peut faire la technique de Mausell en raison de l'importance de la masse inflammatoire et en raison aussi de l'état général de l'enfant. On se décide alors à la résection en deux temps : anastomose iléo-transverse. Section de l'anse afférente après écrasement au de Martel, entre la tumeur et l'anastomose. Enfouissement des bouts. Extériorisation de la tumeur.

48 heures après l'intervention, boutonnière au thermo sur l'anse afférente ; le ballonnement cesse, les gaz passent librement. Selle le 3e jour par les voies naturelles.

8 jours après l'intervention, on commence progressivement la section du méso puis de l'intestin. On termine le 10 décembre.

La pièce ainsi enlevée n'est plus qu'une portion du grêle, sur laquelle s'implante une tumeur sessile saillante dans la lumière ; la désinvagination s'est faite spontanément.

Examen de la pièce. — L'examen anatomo-pathologique est confié au professeur Askanazy de Genève (que nous tenons à remercier ici de son extrême obligeance). Voici son compte rendu :

« Bout d'intestin grêle enlevé sur une longueur de 10 cm. La séreuse est enduite d'une couche d'exsudat de couleur grisâtre (extériorisation). Vers la lumière intestinale on voit s'avancer un champignon de 5 cm. de long sur 4 cm. de base. Ce champignon néoplasique de couleurs gris-pâle, non ulcéré, est recouvert de muqueuse tendue. A cet endroit la paroi intestinale est épaisse de 5 mm. La circonférence de l'intestin à l'endroit le plus rétréci est de 8 cm. et de 12 cm. à l'endroit le plus dilaté. Par une coupe passant par le plus grand diamètre, on constate que la masse principale de la tumeur est formée par un tissu blanc-rosâtre, opalescent et humide, avec des foyers blanc-pâle jaunâtres. Le tout a un aspect lardacé.

Microscopiquement on voit d'abord la muqueuse de l'intestin grêle, puis la sous-muqueuse. Dans cette dernière commence une tumeur formée par des cellules, petites, rondes, à noyau finement vésiculaire et très peu riches en protoplasme. Elles ont l'aspect de lymphocytes par leur taille et leur structure. Entre de petits amas, on aperçoit des cellules qui ressemblent à des cellules réticulaires de ganglions lymphatiques. Nombreuses mitoses dans les cellules tumorales. Aux en-



Fig. 1.

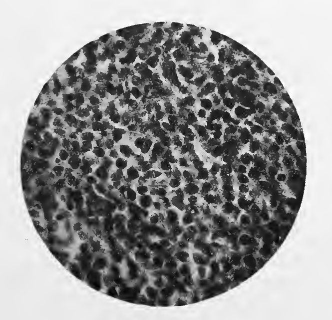


Fig. 2.

droits où ces amas deviennent plus importants, on remarque des nécroses centrales, nécroses qui sont souvent parcourues par des vaisseaux à paroi mince. La musculature dans les coupes examinées n'est plus reconnaissable.

Diagnostic anatomique : lymphosarcome de l'intestin grêle.

Les suites opératoires furent simples ; l'état général des enfants se remonte rapidement.

Traitement radiothérapique (docteur Gay). — Devant la gravité du pronostic histologique, durant la convalescence, un traitement radiothérapique fut institué. On donna une dose forte de 4.000 R en deux séances à 48 heures d'intervalle.

Cette thérapeutique fut parfaitement supportée et les réactions sanguines furent insignifiantes : on se servit d'une seule porte d'entrée sur tout l'abdomen ; l'érythème fut minime.

Épilogue. — La fistule intestinale fut fermée par réintervention le 3 février, sans incident.

Le 6 décembre 1933 on réintervint pour cure d'une éventration ; cette opération permit de faire des constatations intéressantes. A l'ouverture de l'abdomen on ne vit pas traces de récidive. On constata seulement sur le grêle, en amont de l'anastomose, une dizaine de granulations blanches saillantes comme des tubercules. Ces granulations furent examinées histologiquement (professeur Askanasy) ; voici le compte rendu : « petit nodule de la grosseur d'une tête d'épingle, consistance ferme, couleur rose-pâle ; au microscope on voit qu'il est formé d'une capsule de tissu conjonctif dense qui renferme un nodule à corpuscules étrangers. Ce nodule consiste en cellules géantes qui présentent des inclusions d'aiguilles réfringentes, incolores ; rares lymphocytes disséminés. Diagnostic anatomique : nodule à granulations étrangères. »

Actuellement l'enfant ne porte pas traces de récidive : son état général est bon ; toutes les fonctions se font normalement : en somme il reste cliniquement guéri depuis une année et demie.

Cette observation nous a paru intéressante en ce qu'elle montre :

1° La difficulté de diagnostic de l'invagination chronique chez le jeune enfant.

Cette affection qu'elle soit due à une tumeur intestinale ou à un corps étranger (Rohmer) ou à tout autre cause est rare chez l'enfant de moins de cinq ans. D'après Fèvre (*Journal de Chirurgie*, t. XXXIX, 1932) l'invagination des enfants âgés de moins de cinq

ans revêtirait plutôt l'aspect de l'invagination aiguë du nourrisson.

Dans la plupart des cas le diagnostic a été difficile ; dans l'observation de Hallé, Bureau et Patel (*Société de Pédiatrie*, 9 juillet 1929) on pensa d'abord à une péritonite tuberculeuse ; à la même séance Comby rapportait un cas où l'on fit le diagnostic de dysenterie bacillaire ; d'autres fois on a pu parler d'appendicite chronique ou d'entérocolite. Nous n'avons pas failli à ces errements et pendant quarante-huit heures nous avons porté le diagnostic de péritonite bacillaire ; en effet nous étions impressionnés par la maigreur de l'enfant avec son thorax décharné contrastant avec un abdomen météorisé, par la micropolyadénopathie et aussi par une cuti-réaction qui paraissait légèrement positive. Il fallut que nous constations des signes d'occlusion pour poser l'indication chirurgicale qui précisa la nature des troubles.

Il semble que dans des cas analogues on doive donner une importance majeure :

A la cuti-réaction ; si elle n'est pas nettement positive, il ne faudra pas persister longtemps sur le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Il faudra donc compléter le diagnostic par le lavement baryté qui dans notre cas n'a pas été fait, car les symptômes d'occlusion nous ont commandé d'urgence l'intervention.

Enfin les symptômes cliniques ne devront pas être négligés. Dans la plupart des observations d'invagination chronique de l'enfant on retrouve un fond de symptômes comparables : douleurs abdominales vives, atroces parfois, à caractères intermittents, souvent renforcées après les repas, à siège souvent préombilical. De plus on constate des symptômes plus ou moins nets d'occlusion. Dans notre cas les vomissements étaient abondants, alimentaires d'abord, bilieux ensuite. Nous avons pu observer des ondes péristaltiques ; dans d'autres cas ces symptômes manquent, comme l'arrêt des matières et des gaz ; on peut même voir de la diarrhée. Dans notre cas les selles étaient normales ; la présence de sang ou de glaires sanguinolentes n'est

pas aussi constante que dans l'invagination chronique du nourrisson ; dans notre observation les selles furent une fois sanguinolentes après l'administration d'un vermifuge.

Dans la plupart des observations consultées on est frappé de voir avec quelle intensité l'état général décline, puisque le premier diagnostic qui vient à l'esprit au premier coup d'œil est celui d'affection tuberculeuse.

2° Le résultat inespéré de la radiothérapie.

On connaît la malignité du lymphosarcome de l'intestin. La mort rapide est la règle habituelle. Dans un cas analogue au nôtre, celui d'Aumont (*Soc. Chirurgie*, 26 février 1930), la mort survint dans les deux mois après une intervention pour invagination intestinale chronique par tumeur maligne de la valvule iléo-cæcale chez un enfant de sept ans.

Fullerton (*British Journ. of Surgery*, avril 1926), rapporte un cas de sarcome de l'intestin grêle avec invagination intestinale chez un enfant de trois ans ; la survie fut de deux mois. La même évolution rapide est relevée dans une observation de Cawe (*Annals of Surgery*, avril 1932).

Devant ce sombre pronostic nous nous sommes cru autorisés à recourir à une radiothérapie intense qui ne semble pas être utilisée fréquemment à cet âge. Les 4.000 R. en deux séances à 48 heures d'intervalle furent parfaitement supportés. La numération globulaire montra seulement une chute légère du nombre des hématies à 3.500.000 ; la formule leucocytaire ne fut pas modifiée. Le seul incident fut une radiodermite légère.

Il semble donc que le traitement radiothérapique doive être employé dans les cas de lymphosarcome du grêle chez l'enfant. Il paraît sans danger et capable d'amener sinon une guérison tout au moins une survie très appréciable.

De la prévention des accidents sériques de réinjection, par l'auto-hémothérapie.

Par M. Robert (de Clermont-Ferrand).

Contre les accidents de choc anaphylactiques graves et parfois mortels, consécutifs à une réinjection de sérum, un certain nombre de méthodes de désensibilisation ont été préconisées : celles de Richet père, de Lumière, de Sicard.

La plus connue et la plus ancienne est celle de Besredka qui consiste en l'injection sous la peau de 1 à 2 cmc. de sérum, de demi-heure en demi-heure jusqu'à deux fois en général, et si rien ne s'est produit, injection, à ce moment, de la dose voulue.

Cette méthode donne des succès, mais n'est pas toujours suffisante : les réactions sériques sont loin d'être toujours évitées, et on peut lui reprocher d'obliger le médecin à une longue perte de temps.

Dans mon service de contagieux et en clientèle, j'ai depuis plusieurs années recherché également un moyen de prévention des accidents de réinjection.

Après de nombreux essais, je me suis adressé à l'auto-hémothérapie. Celle-ci a été pratiquée chez 27 sujets, antérieurement sensibilisés, c'est-à-dire ayant reçu quelques mois ou quelques années avant, des injections de sérum, soit antidiphtérique, soit antitétanique.

Le succès a été tel que j'ai pensé à en communiquer le résultat.

Chez ces 27 sujets, traités par l'auto-hémothérapie, aucune réaction ne s'est produite.

La technique employée a été la suivante :

Prise de 20 cmc. de sang, réinjection à la fesse. L'aiguille laissée en place, injection immédiate d'une ampoule de sérum et

de suite, suivant la nécessité, injection intra-musculaire ou sous-cutanée de la dose jugée utile.

En somme, l'auto-hémothérapie semblerait être une méthode de prévention, sans danger, commode et rapide, donnant toutes garanties contre les accidents sériques chez les sujets déjà sensibilisés.

N. B. — Ce travail était effectué, lorsque j'ai eu, récemment, communication d'un article de MM. Didier et Louis Mathieu, paru en 1925 dans les *Archives médicales de l'Est.*

Ces auteurs ont employé l'auto-hémothérapie comme traitement curatif, dans 4 cas de maladie sérique, et ont obtenu des résultats favorables contre les accidents prurigineux et articulaires, fait dont j'ai pu contrôler l'exactitude dans un certain nombre de cas.

A quel âge un enfant cesse-t-il d'être ambidextre pour devenir droitier ?

Par MM. Lesné et Peycelon.

On sait que l'enfant ne naît pas droitier mais qu'il le devient par la suite. A quel âge s'opère cette différenciation et sous quelles influences ? Le passage d'ambidextre à droitier ne se fait pas subitement mais progressivement, et cette adaptation suivant les sujets, est plus ou moins longue.

Pour faire ces investigations nous avons suivi la règle suivante : répéter les expériences dans les mêmes conditions le plus longtemps et le plus souvent possible. L'enfant couché sur le dos, bien à plat, la tête légèrement surélevée, les deux mains libres, nous lui présentons soit un objet brillant capable d'attirer le regard, soit un jouet producteur d'un son quelconque lui faisant prêter l'oreille. L'enfant tente alors de s'en emparer ; nous notons la ou les mains dont il s'est servi. L'objet ayant été saisi

une seule fois par la main droite, nous ne pouvons conclure à un droitier; nous répétons journellement à plusieurs reprises l'expérience et concluons que l'enfant est droitier lorsque les chiffres en faveur de la main droite représentent au moins les trois quarts des résultats.

Nous avons expérimenté sur des enfants paraissant psychiquement normaux.

Jusqu'à 5 mois. — La différenciation, dans la majorité des cas, n'a pas encore commencé : c'est le stade « ambimane ». Sur un grand nombre de nourrissons de cet âge en effet, il n'en était pas, à part des exceptions rarissimes, qui ait saisi l'objet autrement que des deux mains.

De 5 à 9 mois. — La différenciation s'installe. La préhension plus précise se fait environ sept fois sur dix des deux mains; mais déjà le nourrisson commence à se servir d'une seule main, qui est indifféremment d'ailleurs la gauche ou la droite. Cette période voit naître et s'accentuer le stade ambidextre. Vers 9 mois cependant quelques enfants commencent à se servir plutôt de leur main droite que de leur main gauche. Cette précocité dépend de l'éducation : les parents ont exercé les enfants à se servir d'une main plus tôt que de l'autre.

A 10 et 11 mois nous n'avons jamais rencontré d'enfants normaux au stade ambimane. Les rares exemples étaient fournis par des sujets ayant un retard intellectuel.

L'ambidextrie a déjà beaucoup régressé : à 10 mois tout enfant normal est droitier ou sur le point de le devenir. Mais c'est surtout à 11 mois que la différenciation s'opère chez la plupart des enfants, et ensuite la précision et l'adresse des mouvements s'accusent.

Influence des facteurs subjectifs et des facteurs objectifs. — Les stades de la différenciation ne s'installent pas au même âge chez tous les enfants. Cette évolution semble parallèle au développement intellectuel de l'enfant. Il existe une influence de facteurs subjectifs et objectifs.

Facteurs subjectifs. — L'ambimanie primitive est la réaction purement réflexe du nouveau-né. Ce geste spontané, semblable à

celui d'un automate, traduit simplement la réaction d'une corticalité qui a reçu une excitation sensorielle et rien de plus.

L'ambidextrie au contraire ouvrira l'ère des manifestations conscientes de l'enfant. L'influence du psychisme tendra à proportionner la réaction à l'excitation. Ceci joint au rôle de plus en plus grand, joué par l'association des idées, explique que désormais l'enfant ne saisira plus les objets que d'une seule main. Ce processus poussé plus loin conduit tout naturellement au stade droitier. L'enfant après avoir usé de l'une ou de l'autre de ses mains pendant un certain temps se rendra compte qu'il est plus adroit de la main droite et l'utilisera.

Chez l'enfant, cette marche progressive vers la différenciation se déroule au point de vue chronologique comme nous l'avons indiqué. Mais il est des facteurs subjectifs qui peuvent retarder le développement intellectuel de l'enfant; ils retentiront de la même manière sur la différenciation manuelle. Chez tous les enfants en retard nous avons trouvé un déficit psychique reconnaissant pour cause une tare organique telle que : affections endocriniennes (myxœdème), syndrome hydrocéphalique, sclérose cérébrale, infections aiguës graves ou chroniques.

Facteurs objectifs. — Le plus important est le *facteur imitatif:* L'enfant est doué au plus haut point d'esprit d'observation et d'imitation. Sa curiosité le pousse à saisir tout ce qui arrive à portée de sa main et pour ce il agira comme il le voit faire par son entourage.

Au stade ambidextre, l'esprit d'observation de l'enfant n'est pas encore suffisamment pénétrant et il utilise indifféremment la main droite ou la main gauche, mais peu à peu il subit l'ascendant de son entourage et devient droitier.

Pour mettre mieux en évidence l'importance de ce facteur imitatif nous avons fait l'expérience suivante sur un enfant qui était au stade ambidextre : nous lui présentions les objets en les tenant alternativement de la main droite et de la main gauche alors que dans les expériences précédentes nous avions toujours utilisé la main droite. Le résultat s'est traduit par un retard notable dans l'établissement du stade droitier. Donc le facteur imitatif, s'il ne

crée pas la différenciation, n'en est pas moins une des conditions importantes.

A côté du facteur imitatif, il en est un qui s'appuie également sur les facultés d'observation de l'enfant, c'est le *facteur didactique.* C'est ainsi qu'un enfant poussé et entraîné par ses parents à se servir de la main droite deviendra droitier plus rapidement. Au cours de notre expérience nous avons pu mettre en parallèle d'une part des enfants venant de l'extérieur ou de notre entourage et, d'autre part, des enfants hospitalisés, entièrement soumis à notre influence. Ces derniers se différenciaient toujours à un âge plus avancé parce que s'ils avaient plus ou moins subi le facteur imitatif, ils avaient échappé à toute influence didactique.

Nous venons de voir qu'un enfant de nos pays devient droitier, et les gauchers sont l'exception, à un âge d'autant plus jeune que certaines circonstances favorables se trouvent réunies. L'enfant ne saurait en effet échapper à l'*emprise héréditaire.*

Aussi un enfant européen français par exemple qui, aussitôt après sa naissance serait soustrait à toute influence pouvant agir sur sa différenciation manuelle, livré à ses seuls moyens intellectuels et à son passé atavique, deviendrait certainement droitier mais en un temps évidemment plus long.

En résumé, tout enfant naît ambimane et semble devoir devenir forcément droitier. Cette différenciation se fait normalement un peu avant 12 mois, et peut être soit retardée, soit avancée selon que certains facteurs pathologiques la contrarient ou que l'éducation en favorise l'apparition.

Érysipèle généralisé chez un nourrisson de 2 mois ; abcès métastatiques multiples. Abcès pharyngo-laryngé du sinus pyriforme ouvert par voie cervicale. Guérison.

Par MM. Rouèche, M. Ombrédanne et Chaussé.

L'observation que nous avons l'honneur de vous rapporter est celle d'un nourrisson de 2 mois, né à terme, de mère bien

portante (poids : 3 kgr. 200), élevé au sein, vacciné le 10 mars 1934 sans incidents, et qui n'avait présenté depuis sa naissance aucun trouble particulier.

Le 26 mars ce nourrisson est atteint d'un érysipèle : sa température monte en clocher à 40°, une plaque érysipélateuse nette se dessine à la cuisse gauche, envahissant très rapidement les fesses, les deux aines et la région lombaire ; il n'y a aucune érosion, aucune porte d'entrée décelable à l'examen.

Pendant 4 jours la température se maintient à 40°.

Le 30 mars l'érysipèle a gagné le tronc et le thorax.

Du 31 mars au 5 avril les plaques érysipélateuses gagnent la face et le cuir chevelu, la température descend et oscille entre 38°,4 et 39°,5. On pratique différentes vaccinations : vaccin antipyogène de Bruschettini; le traitement local consiste en pansements et bains à l'eau d'Alibour.

Pendant les dix jours suivants la température s'abaisse encore et oscille entre 37°,8 et 38°,5, l'état général s'améliore.

Quand brusquement le *15 avril* la fièvre s'élève de nouveau à 40°, et dans les jours qui suivent apparaissent une série de collections suppurées siégeant au cou-de-pied puis au mollet gauches, à la cuisse droite et dans la région deltoïdienne gauche. Ces abcès métastatiques contenant un pus bien lié à streptocoque pur sont ponctionnés et vidés par le docteur Soupault, ils guérissent en quelques jours. L'enfant se rétablit rapidement, reprend du poids : il semble que la guérison définitive soit proche. Il n'en est rien cependant, car une nouvelle série d'accidents d'allure toute différente va caractériser la troisième étape de cette histoire assez rare.

La mère constate en effet pendant une dizaine de jours que son bébé éprouve une certaine gêne à déglutir, que les tétées deviennent de plus en plus difficiles.

La respiration même est moins facile, et s'accompagne d'un cornage qui l'inquiète : l'absence complète de température la fait pourtant hésiter à nous ramener son enfant.

Puis ces troubles augmentent, le poids baisse, elle se décide enfin à demander à nouveau conseil au docteur Rouèche qui prie le docteur Chaussé d'examiner l'enfant. La situation est alors la suivante (27 avril) : dysphagie presque absolue depuis 3 jours, dyspnée depuis 3 à 4 jours avec cornage inspiratoire bruyant, et léger tirage sus-sternal ; l'enfant est amaigri, son état général est mauvais : il paraît en proie à une gêne intense au niveau de ses voies aériennes et digestives supérieures.

Localement, le cou est normal : la palpation des cartilages laryngés est un peu douloureuse surtout à gauche, il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

L'examen pharyngé est négatif : il n'existe ni abcès rétro-pharyngien, ni modification de l'amygdale ou de la paroi latérale du pharynx.

Par contre le miroir laryngé permet le découvrir une voussure latérale gauche de la base de la langue avec plicature latérale de l'épiglotte qui semble repoussée à droite de la ligne médiane par une masse dont le doigt reconnait mal les limites. Désirant pousser plus avant l'examen de l'hypopharynx et du larynx de l'enfant, le docteur Chaussé pratique le lendemain une exploration à l'aide de la spatule de Chevalier-Jackson. Les lésions ont malheureusement évolué : l'empâtement de l'hypopharynx s'est étendu, la voussure de la base de la langue est moins nette, et le docteur Chaussé a l'impression que les lésions ont évolué en quelque sorte vers le bas, c'est-à-dire vers les parties latérales du pharyngo-larynx : il estime avec juste raison que dans ces conditions il ne peut être question de tenter par les voies naturelles une ponction ou une tentative d'ouverture à l'aveugle de la collection, qui vraisemblablement occupe la région pharyngo-laryngée gauche. C'est dans ces conditions qu'appelé en consultation auprès de l'enfant le docteur Ombrédanne décide d'intervenir immédiatement par voie externe. Cette voie lui parait seule justifiée pour deux raisons :

1° Il s'agit d'un abcès de la gouttière pharyngo-laryngée gauche qui bombe en haut vers le pharynx en comblant la fossette glosso-épiglottique et en repoussant l'épiglotte vers la droite, mais qui d'autre part fuse également vers le bas en repoussant en dedans la paroi laryngée.

Il est par conséquent illogique et dangereux de chercher à atteindre cette collection par sa partie supérieure : illogique, car son drainage ne sera pas possible puisque non déclive, dangereux, car l'ouverture d'une collection suppurée au bord même de l'orifice laryngé, au-dessous du couvercle épiglottique, risque d'entrainer de graves complications broncho-pulmonaires.

2° D'autre part, il existe au niveau du cou des phénomènes inflammatoires périlaryngés. Fait curieux, l'empâtement profond des tissus périlaryngés est surtout marqué en avant, au niveau de la « pomme d'Adam », alors qu'il est à peine perceptible latéralement au niveau de l'aile thyroïdienne. Néanmoins le diagnostic de périchondrite est évident : si le bord postérieur de l'aile thyroïdienne gauche est perceptible, par contre, en haut le doigt perçoit mal la corne thyroïdienne, en bas il palpe avec difficulté le bord inférieur du cartilage thyroïde : mais dans l'ensemble ces signes sont discrets, et ce qui frappe surtout c'est l'empâtement antérieur, prélaryngé, et ceci est tout à fait particulier à notre observation.

L'existence de cette périchondrite est donc une raison majeure d'intervention par voie cervicale qui seule permet d'accéder au foyer infectieux originel.

L'intervention (docteurs Ombrédanne et Chaussé) est pratiquée rapidement le 28 avril avec quelques bouffées d'éther. Les plans superficiels sont incisés en avant et parallèlement au sterno-mastoïdien, suivant la ligne de ligature de la carotide externe, et sur une hauteur de 2 travers de doigt en regard des cartilages laryngés. Après avoir récliné en avant les muscles sous-hyoïdiens, on découvre une tuméfaction de la grosseur d'une noix, centrée sur la corne thyroïdienne : cette tuméfaction, dure, n'est en réalité que la saillie externe d'un volumineux abcès caché sous le bord postérieur de l'aile thyroïdienne. La coque de cet abcès est effondrée à la pince : un flot de pus épais, crémeux, fait irruption : il contient du streptocoque pur.

Une sonde cannelée introduite dans la cavité de l'abcès en explore le fond qu'elle rencontre à deux centimètres en dedans de l'aile thyroïdienne, et découvre une petite zone de cartilage dénudé au niveau de la partie moyenne de son bord postérieur.

Une biopsie de la paroi de cet abcès fait la preuve qu'il ne s'agit pas d'un ganglion, mais de tissu adipeux et fibreux.

L'enfant est aussitôt soulagé : sa respiration jusque-là très pénible cesse d'être bruyante, le tirage disparaît.

La plaie est tamponnée et laissée largement ouverte.

Dès le lendemain l'enfant reprend normalement ses tétées ; sa respiration est libre, son poids remonte rapidement.

La plaie se ferme spontanément en huit jours. La guérison est maintenant complète.

Signalons enfin qu'en même temps que cette périchondrite laryngée, une périchondrite sternale était apparue, mais s'est résorbée spontanément, sans suppuration.

Il nous a semblé intéressant de vous rapporter cette observation au double point de vue pédiatrique et laryngologique.

1° Les abcès métastatiques au cours d'un érysipèle généralisé du nourrisson sont d'observation assez rare, leur multiplicité donne à notre observation un caractère d'exception.

2° L'évolution d'une périchondrite laryngée avec abcès du sinus pyriforme est une complication qui n'a, à notre connaissance, jamais été décrite au cours de l'érysipèle de l'enfant.

3° Les abcès pharyngo-laryngés sont tout à fait exceptionnels chez le nourrisson ou chez l'enfant. Ils méritent d'être connus

car leur pronostic est grave si l'on n'intervient pas en temps utile par une thérapeutique appropriée. Ce sont des abcès à symptomatologie très particulière : leur développement à la face interne de l'aile thyroïdienne, vers le pharynx et le larynx donne précocement naissance à des troubles dyspnéiques et dysphagiques qui peuvent en quelques jours prendre une allure dramatique, chez le nourrisson en particulier.

Aussi la collaboration du laryngologiste et du pédiâtre est-elle formellement indiquée devant un semblable tableau clinique, car à la pauvreté ou même à l'absence de signes cliniques cervicaux s'oppose la constatation précoce de signes endoscopiques qui doit entraîner une action chirurgicale très rapide.

Nous avons vu dans notre observation que cet abcès pharyngo-laryngé s'était manifesté au début par un unique symptôme : une voussure de la fossette glosso-épiglottique gauche. Un opérateur non prévenu aurait pu être tenté d'aborder la collection par les voies naturelles : c'eût été une lourde faute car non seulement le drainage de l'abcès était impossible par cette voie, même sous endoscopie et risquait de faire courir à l'enfant de très gros risques broncho-pulmonaires, mais encore et surtout le véritable centre du foyer infectieux n'aurait pas été atteint et la périchondrite de l'aile thyroïdienne aurait continué d'évoluer et de s'étendre.

Il faut bien savoir qu'au cours de l'évolution de ces abcès la palpation du cou reste longtemps négative, alors que déjà un volumineux abcès peut être collecté au bord postérieur et à la face interne de l'aile thyroïdienne. Aussi, devra-t-on toujours en recherchant le point de départ périchondral de ces abcès, attacher une grande importance aux manifestations périlaryngées que nous avons observées et décrites, et tout particulièrement à cet empâtement discret pré-laryngé qui pendant 48 heures a été le seul symptôme objectif de la périchondrite en évolution.

Ainsi ces abcès pharyngo-laryngés ont une symptomatologie et une voie d'abord chirurgicale qui s'opposent en apparence ; autant leurs signes fonctionnels et physiques sont intenses du

côté « cavitaire », autant leur symptomatologie cervicale est discrète et tardive, et cependant leur ouverture ne doit jamais être tentée par les voies naturelles ; seul leur drainage par voie cervicale est logique, sans danger, facile à exécuter, et donne de rapides guérisons.

Un cas de tétanos atténué sans porte d'entrée décelable.

Par MM. Weill-Hallé et Boris-Klotz.

Gilbert M..., âgé de 5 ans, entre aux Enfants-Malades, salle Henri-Roger, le 9 novembre 1933 pour trismus et crises de contractures généralisées.

Voici le résumé de son observation :

Le début de la maladie remonte au 1er novembre et se manifeste par l'apparition d'un léger trismus, d'abord paroxystique, puis continu.

En outre, de temps à autre se produisent des crises de contractures généralisées. Il n'y a pas de mouvements convulsifs, pas de perte de connaissance, pas d'émission d'urines. Cependant un médecin consulté pense à des crises convulsives qu'il rattache à une oxyurase constatée antérieurement et ordonne, avec un traitement sédatif banal, une médication antihelmintique. Le résultat est nul, et devant l'aggravation progressive des signes cliniques, on se décide au 9e jour à envoyer l'enfant à l'hôpital.

Nous l'examinons le 9 novembre 1933 : il existe un trismus net, l'enfant peut à peine entr'ouvrir la bouche. Nous arrivons cependant à examiner l'arrière-gorge et à constater qu'il n'existe ni angine ni aucune lésion apparente de la muqueuse buccale. Cet examen provoque toutefois une crise paroxystique de contractures qui oriente aussitôt le diagnostic vers l'hypothèse de tétanos. En effet, tandis que des contractions de la face réalisent l'aspect typique du rire sardonique, les membres se raidissent et le corps est rejeté en arrière, en opisthotonos.

Cette crise dure quelques minutes puis s'apaise. Mais l'enfant reste immobile, comme figé. Nous évitons de le toucher de peur de provoquer un nouveau paroxysme.

Fait remarquable, cette crise n'est pas douloureuse ; d'autre part, la température est presque normale à 37°,5. Enfin, l'examen le plus approfondi de la peau et des muqueuses ne permet de retrouver au-

cune lésion, aucune cicatrice récente pouvant avoir été la porte d'entrée du bacille tétanique. L'enfant et sa famille sont affirmatifs : la dernière plaie dont ils se souviennent remonte au mois de juin et a guéri simplement. Aucun traumatisme, même minime, ne se serait produit depuis. Aucun signe ne permet également de penser à une porte d'entrée viscérale.

Le tétanos nous paraît certain. Nous écartons tout autre diagnostic, notamment la tétanie. Il n'y a d'ailleurs pas de signe de Chvostek.

Ce tétanos semble cependant atténué puisqu'au 9e jour le tableau est encore estompé, et nous estimons inutile d'avoir recours aux grandes thérapeutiques et d'endormir l'enfant.

Une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est clair, eau de roche, l'examen le montrera rigoureusement normal.

Nous injectons par voie rachidienne 20 cmc. de sérum antitétanique. 40 cmc. sont également injectés dans les muscles et sous la peau. L'enfant absorbe, en outre, une potion renfermant 2 gr. de chloral et 4 gr. de bromure de potassium.

Le lendemain le tableau est plutôt aggravé : la température monte à 38°. Les crises paroxystiques se répètent plusieurs fois.

Entre les crises l'enfant reste figé en extension exagérée, la tête et le tronc rejetés en arrière. Le trismus permanent rend l'alimentation difficile. Il n'y a cependant ni hydrophobie, ni dysphagie, ni paralysie. Nous prescrivons le même traitement.

Pendant 48 heures encore le tableau reste stationnaire, l'enfant reçoit chaque jour 60 cmc. de sérum sous la peau. Mais le 5e jour la température baisse et revient à la normale, les crises paroxystiques cessent, le trismus s'atténue et l'enfant peut absorber autre chose qu'une nourriture liquide.

Il reçoit encore 60 cmc. de sérum. La dose totale aura été de 300 cmc.

Les suites sont simples : au 7e jour on assiste à l'éclosion d'accidents cutanés sériques qui disparaissent rapidement. L'enfant conserve encore un aspect guindé, avec tête en extension exagérée. Son facies reste encore tiré et figé, mais tous ces signes s'atténuent progressivement.

Le 24 novembre 1933, deux semaines après son entrée, l'enfant sort de l'hôpital.

Nous le revoyons 15 jours après ; il est encore légèrement contracturé, remue peu, ne joue pas, mais ses parents trouvent qu'il va de mieux en mieux.

Nous constatons une riche micropolyadénopathie généralisée, sans doute d'origine sérique.

Un mois plus tard, le 3 janvier 1934, l'enfant est revu : il est com-

plètement guéri. Il a retrouvé toute sa souplesse, court et joue normalement. Nous conseillons aux parents de le renvoyer à son école.

En résumé, nous avons assisté à l'évolution d'un tétanos avéré, mais atténué, ayant rapidement guéri sous l'influence de la sérothérapie spécifique.

L'absence de porte d'entrée est un fait classique que tous les traités de pathologie signalent et que les auteurs attribuent à l'existence d'une plaie minime passée inaperçue. Notre garçon de 5 ans a parfaitement pu, au cours de ses jeux, se faire une blessure minime que sa mémoire n'a pas retenue. Blessure d'ailleurs peut-être ancienne, car au tableau atténué que nous avons observé, doit correspondre un temps d'incubation quelque peu prolongé.

La plupart des observations de tétanos publiées relatent pourtant l'existence d'une plaie et il nous a paru intéressant de signaler ce cas.

L'absence de lésion cutanée ou muqueuse ne doit pas faire écarter le diagnostic de tétanos même lorsqu'il s'agit d'une forme plus fruste que la nôtre. Il est, en effet, remarquable de constater que dans notre observation, comme dans celle qui a été rapportée devant cette Société par Georges Schreiber, l'absence de porte d'entrée décelable, jointe à un tableau quelque peu estompé, a pu faire errer le diagnostic pendant 9 jours et retarder d'autant la mise en œuvre du traitement sérothérapique.

Discussion : M. Georges Schreiber. — MM. Weill-Hallé et Klotz ont bien voulu rappeler le cas de tétanos sans plaie décelable que j'ai communiqué à notre séance du 19 décembre 1933. Je signalerai simplement que dans ce cas il s'agissait d'un nourrisson âgé de 9 mois. Aucun traumatisme n'a pu être retenu et cela se conçoit aisément chez un enfant de cet âge. Contrairement au cas des auteurs précédents, le nôtre a pris des allures extrêmement graves, faisant craindre une issue mortelle, mais la sérothérapie intensive instituée le 9e jour et associée à l'administration de fortes doses de sirop de chloral a donné les meilleurs résultats.

Un cas d'acrodynie récidivante. Étude du syndrome vaso-moteur.

Par MM. B. Weill-Hallé et Boris Klotz.

De nombreuses observations publiées depuis la fin de la guerre ont fixé la symptomatologie et la nature de l'acrodynie. L'observation que nous avons l'honneur de relater ici nous a permis d'apporter une nouvelle contribution à l'étude de cette maladie.

Maurice P., âgé de 13 ans et demi, entre aux Enfants-Malades, salle Henri-Roger, le 24 février 1934, atteint d'une acrodynie typique.

Le début a été très insidieux. Dans le courant du mois de décembre, l'enfant a présenté un court épisode fébrile qui a été diagnostiqué grippe. Quelques jours après sont apparus des oreillons. L'évolution de cette maladie a été simple, mais au cours de la convalescence, vers le début du mois de janvier, l'enfant a commencé à se plaindre de douleurs au niveau des extrémités, de sudations extrêmement abondantes. Soigné d'abord chez lui, devant la persistance des signes pathologiques, il a été conduit à l'hôpital deux mois environ après le début de sa maladie.

A son entrée, l'acrodynie est évidente : en effet, les mains sont rouge-violacé, légèrement œdématiées, mouillées par une hypersécrétion sudorale. Elles sont le siège de sensations douloureuses, de brûlures qui énervent l'enfant, lui font rechercher sans cesse le contact avec des objets froids. Il existe une abondante desquamation des paumes des mains.

Les pieds présentent un aspect analogue mais plus atténué. Tout le corps est enfin le siège d'une hypersudation marquée : les draps sont constamment trempés et doivent être changés plusieurs fois par jour. Il existe des sudamina généralisés.

Le psychisme est atteint : l'enfant est grognon, hostile à l'examen, indifférent à toutes les marques de sympathie qu'on lui prodigue. Il se plaint et crie violemment ; la nuit il ne dort pas et accepte difficilement de rester dans son lit. Il se plaint beaucoup de sensations de picotements siégeant au niveau du méat et qui provoquent de fréquentes mais vaines envies d'uriner.

Complétant le tableau classique, on constate une tachycardie à 124, contrastant avec la température qui est à 37°,2, d'autre part une légère

hypertension artérielle portant sur la minima : on trouve en effet 11-9 au Vaquez.

Il existe des manifestations oculaires remarquables : l'enfant présente des hémorragies sous-conjonctivales bilatérales et de légères hémorragies palpébrales qui cernent les yeux. Ces hémorragies, d'apparition toute récente, sont survenues spontanément, sans le moindre traumatisme.

Enfin, les gencives sont tuméfiées et rouges ; leur inflammation agace l'enfant qui se plaint de soif vive. Il a spontanément perdu deux dents avant son arrivée à l'hôpital. On retrouve les alvéoles encore béantes, ne présentant aucun signe d'infection. Les autres dents sont branlantes.

Par ailleurs l'examen est absolument normal : rien à l'exploration des poumons, du cœur, du système nerveux. Les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas d'hypotonie ; la force musculaire est conservée. Notons seulement un tremblement généralisé. Il n'y a aucun trouble digestif.

L'enfant est mis en observation pendant quelques jours. Le tableau clinique est identique, cependant l'évolution est entrecoupée par une légère infection pulmonaire qui fait monter la température à 40°,4 et dure quelques jours.

Le 14 mars 1934, nous commençons à injecter chaque jour 0,10 d'acétylcholine au malade et nous continuons le gardénal qui avait déjà été prescrit.

Dès le 3e jour l'amélioration est manisfeste : elle porte surtout sur les manifestations fonctionnelles, les sensations douloureuses, moins sur l'érythrœdème. Nous continuons l'acétylcholine pendant 10 jours, l'amélioration s'accentue, cependant l'œdème des mains persiste, d'autre part, le psychisme est encore atteint : l'enfant reste bien agité, il se livre à une masturbation effrénée. Enfin, quoique les gencives soient moins tuméfiées qu'auparavant, deux nouvelles dents sont encore tombées.

Le malade est alors soumis à des rayons ultra-violets, à raison de 3 séances par semaine. Les résultats sont excellents et l'évolution se fait progressivement vers la guérison.

L'enfant sort très amélioré le 15 avril. Il est revu le 6 juin en état de guérison complète : le syndrome des extrémités a complètement disparu, le psychisme est normal, le pouls est à 72, le poids a augmenté de 2 kilogrammes. La durée totale de la maladie a été d'environ 5 mois.

En résumé, nous avons assisté à l'évolution d'une acrodynie typique, semblable aux nombreux cas qui ont été publiés ces

dernières années et dont la symptomatologie a été parfaitement mise au point dans la monographie de Rocaz (1) et dans la thèse de Servel de Cosmi (2). Il s'est agi d'une forme psycho-acropathologique, en outre mutilante, s'accompagnant, comme dans les observations de R. Debré et Henri Cléret (3), d'Exchaquet (4), de perte de dents. Il nous paraît intéressant d'insister sur quelques points de cette observation :

1° Signalons l'âge de l'enfant. L'acrodynie atteint presque toujours des enfants très jeunes, ayant moins de 7 ans. Il est exceptionnel de l'observer chez un enfant de 13 ans et demi ;

2° Mais surtout, fait intéressant, il s'agit d'une acrodynie récidivante.

En effet, en interrogeant la mère de notre malade, nous apprenons qu'en août 1923, cet enfant, à la suite d'un épisode fébrile de quelques jours, a présenté un tableau clinique tout à fait semblable à celui que nous avons observé : même rougeur des extrémités avec œdème et desquamation, même hypersudation, mêmes troubles psychiques. Le diagnostic d'acrodynie n'a pas été porté et l'évolution s'est faite spontanément vers la guérison qui a eu lieu au bout de 9 mois.

Il est possible de poser avec certitude le diagnostic rétrospectif d'acrodynie, d'autant plus que l'enfant se trouvait à ce moment près d'Ussel, à proximité de la vallée de l'Isle, où Rocaz, en 1924, a observé de nombreux cas d'acrodynie. Les récidives d'acrodynie sont exceptionnelles. Nous n'en avons retrouvé dans la littérature qu'un seul cas, celui de R. Debré et H. Cléret (5), survenu 7 ans après une première atteinte ;

3° En ce qui concerne les manifestations oculaires, différents auteurs, notamment R. Debré et Petit (6), Janet et Dayras (7), H. Janet et Simone Huguet (8) ont décrit des cas de conjoncti-

(1) Rocaz, *Pratique Médicale illustrée.*
(2) Servel de Cosmi, *Thèse*, Paris, 1930.
(3) R. Debré et H. Cléret, *Bull. Soc. Péd.*, 24 mai 1932.
(4) Exchaquet, *Rev. méd. de Suisse Romande*, 25 juillet 1930.
(5) R. Debré et H. Cléret, *loc. cit.*
(6) R Debré et Petit, *P. M.*, 15 juin 1927.
(7) H. Janet et Dayras, *Bull. Soc. Péd.*, 16 octobre 1928.
(8) H. Janet et Simone Huguet, *Bull. Soc. Péd.*, 18 octobre 1932.

vite avec larmoiement et photophobie ; Byfied (1) a même observé un cas d'ulcération de la cornée ; mais les hémorragies sous-conjonctivales et palpébrales que présentait notre malade apparaissent comme un symptôme insolite qui n'avait jamais été signalé jusqu'ici dans l'acrodynie.

Ajoutons que l'enfant n'a présenté aucune autre hémorragie et qu'il n'y avait pas de troubles de la crase sanguine.

Ces hémorragies paraissent en rapport avec une hypertension dans les petits vaisseaux sous-conjonctivaux.

Notons que l'examen des yeux avec mesure de la pression rétinienne a suffi, par son action traumatisante pourtant légère, pour provoquer de nouvelles hémorragies ;

4° En ce qui concerne le traitement, insistons sur les excellents résultats donnés par l'association de l'acétylcholine et des rayons ultra-violets. Lereboullet (2), Nobécourt et Kaplan (3), Marcel Lelong et Odinet (4), H. Janet ont été les premiers à préconiser l'acétylcholine dans le traitement de l'acrodynie. De nombreuses observations en ont confirmé l'efficacité ; mais l'action de l'acétylcholine paraît porter surtout sur les manifestations fonctionnelles et l'association aux rayons ultra-violets nous a paru utile pour compléter la guérison ;

5° Nous avons pratiqué une série de recherches de laboratoire :

— D'abord une ponction lombaire, qui a donné un liquide absolument clair, renfermant 0,40 d'albumine et 4 lymphocytes. Aucun germe.

— Il y a donc eu une légère réaction méningée albumineuse et cytologique. Ces chiffres sont très inférieurs à ceux publiés par Lereboullet (5), Marcel Lelong et Odinet (6) mais notre ponction lombaire a été faite environ deux mois après le début de la maladie et il ne s'agit peut-être que du reliquat d'une réaction antérieure plus forte.

(1) Byfield, *Amer. J. of diseases of Children*, 1920.
(2) Lereboullet, *Gazette des hôp.*, 18 mai 1932.
(3) Nobécourt et Kaplan, *id.*, 18 mars 1930.
(4) M. Lelong et Odinet, *Bull. Soc. Péd.*, 21 janvier 1930.
(5) Lereboullet, *Bull. Soc. Péd.*, 19 octobre 1926.
(6) M. Lelong et Odinet, *loc. cit.*

Notre observation est un cas de plus en faveur de la théorie de nature encéphalitique de l'acrodynie. Il est curieux par ailleurs de remarquer que cette affection a débuté chez notre enfant au décours d'oreillons.

— Signalons encore quelques dosages qui se sont montrés normaux :

— glycémie. 0,82
— urée sanguine 0,40
— calcémie. . . . . 108 mmgr
— sédimentation globulaire normale.

Numération globulaire :

Hémoglobine	90 p. 100
Hématies	4.960.000
Leucocytes	11.600 —
Polys neutro.	52 p. 100
— éosino	2 —
Moyens mono	37 —
Lymphocytes	2 —
F. de transition.	7 —

Les chiffres de la numération globulaire ont été à peu près identiques pour deux échantillons de sang prélevés l'un au niveau d'un doigt présentant de l'érythrœdème, l'autre au niveau d'une région cutanée saine.

— Enfin, nous avons eu, grâce à l'obligeance de M. Girard, un examen interferométrique. Nous en donnerons le résultat sans chercher à en tirer des déductions :

GLANDE	NORMALE	CHIFFRES TROUVÉS
Hypophyse antérieure . .	4	9
— postérieure . .	8	8
Thyroïde	7	7
Thymus	12	15
Testicule	7	14
Surrénale.	4	6

Donc désintégration normale pour hypophyse postérieure et thyroïde, anormale pour hypophyse antérieure, thymus, testicule et surrénale. Il est utile de remarquer qu'il s'est agi d'un enfant à la période de la puberté.

6° Nous insisterons surtout sur l'étude que nous avons pu faire du syndrome vaso-moteur. Cet examen nous a été facilité par l'âge de notre malade.

Nos investigations ont porté sur deux éléments :

— les capillaires périphériques.

— les artères.

a) *Les capillaires périphériques.*

— Un examen capillaroscopique a été fait au niveau des doigts par M. Cachera, dans le laboratoire du professeur Villaret ; cet examen a été fait le 19 mars, au moment où le malade se trouvait en pleine maladie. En voici le résultat :

— Aucune anomalie anatomique des capillaires.

— Mais état fonctionnel perturbé, voisin de celui qu'on observe dans l'acrocyanose : le nombre des anses visibles est plus grand que normalement, il y a de la stase sanguine au fond de ces anses dont le fond est dilaté.

b) *La circulation artérielle.*

α) Nous avons cherché à étudier la circulation rétinienne. L'examen a été pratiqué par M. Joseph, dans le Service d'ophtalmologie de l'hôpital des Enfants-Malades.

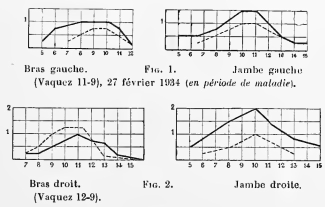
Deux examens ont été faits :

Le 1er en pleine période de maladie a montré qu'il existait une hypertension artérielle rétinienne notable, puisque le minima atteignait le chiffre considérable de 55 à 60 mm.

Par contre, lors du 2e examen pratiqué en période de guérison, la pression artérielle rétinienne s'est montrée normale. Le chiffre de la minima n'a plus été que de 35 à 40 mm.

β) Pour étudier la circulation artérielle périphérique, nous avons fait, à différents stades de la maladie, une série de mesures de l'indice oscillométrique.

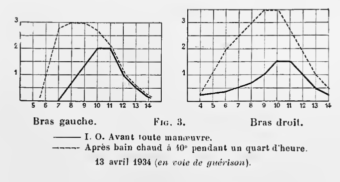
Le 27 février 1934, en pleine période d'état, l'indice oscillométrique est très petit puisqu'il atteint au maximum 1 division du Pachon au niveau des bras, 2 au niveau des jambes (courbes n° 1).



Bras gauche. Fig. 1. Jambe gauche
(Vaquez 11-9), 27 février 1934 (*en période de maladie*).

Bras droit. Fig. 2. Jambe droite.
(Vaquez 12-9).

Après l'épreuve du bain chaud, au lieu de constater l'élargissement et l'élévation habituels de la courbe, nous observons une réaction paradoxale : l'indice augmente à peine au niveau du bras droit, il diminue même au niveau du bras gauche et des jambes. Le système vaso-moteur est donc très perturbé.



Bras gauche. Fig. 3. Bras droit.
——— I. O. Avant toute manœuvre.
- - - - Après bain chaud à 40° pendant un quart d'heure.
13 avril 1934 (*en voie de guérison*).

Le 13 avril, en période d'amélioration déjà avancée, les résultats sont différents : l'indice oscillométrique est plus élevé,

moins cependant que chez des enfants normaux du même âge que nous prenons comme témoins : la courbe atteint en effet 2 divisions au bras gauche, 1 et demie au bras droit (courbes n° 3).

L'épreuve du bain chaud ne donne cependant plus lieu à une réaction paradoxale et aboutit à une élévation notable des courbes.

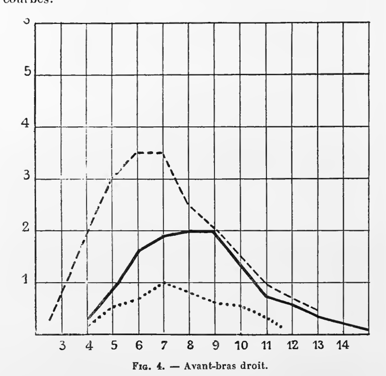


Fig. 4. — Avant-bras droit.

Le 6 juin enfin, en période de guérison complète, la courbe de l'indice oscillométrique présente un aspect normal, atteignant 2 divisions à l'avant-bras droit, 4 au bras droit, 6 à la jambe droite. Les épreuves thermiques sont également normales : le bain chaud augmente l'indice oscillométrique, le bain froid le diminue (courbes nos 4, 5, 6).

Il nous a paru intéressant de rechercher l'action de l'acétylcholine sur l'indice oscillométrique.

Le 13 mars, avant de commencer le traitement par l'acétylcholine, nous injectons 0,03 dans les veines du jeune malade. 15 minutes après nous constatons un écrasement de la courbe, traduisant sans doute, comme pour l'épreuve du bain chaud, une réaction paradoxale (courbe n° 7).

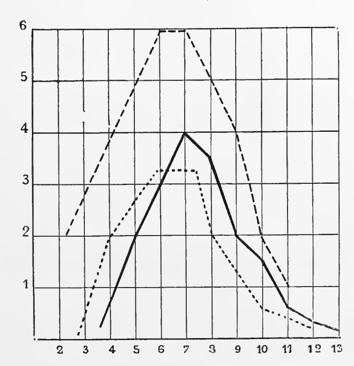


Fig. 5. — Bras droit, 6 juin 1934 (*guérison complète*).

L'enfant reçoit cependant le même jour une injection de 0,10 d'acétylcholine sous la peau ; puis une seconde le lendemain matin. Nous reprenons l'indice oscillométrique au bout de ces 3 injections qui totalisent, en 24 heures, 0,23 d'acétylcholine. dose considérable pour un enfant de 35 kgr. Nous avons l'étonnement de constater une élévation considérable de la courbe qui atteint jusqu'à 2 divisions du Pachon. Il est exceptionnel d'obtenir avec l'acétylcholine une augmentation aussi

considérable mais, tout en gardant quelque scepticisme, nous

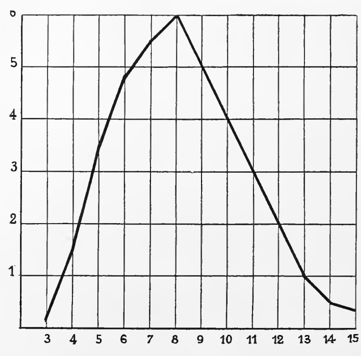
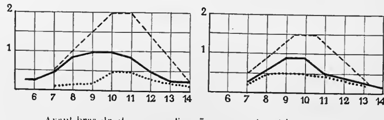


Fig. 6. — Jambe droite.

devons constater le fait. En tout cas cette constatation nous encourage à continuer la médication.



Avant-bras droit. Fig. 7. Avant-bras gauche.

——— Avant toute thérapeutique

. . . 1/2 heure après injection intra-veineuse de 3 centigrammes d'acétylcholine (*malade en période de poussée*).

------ Le lendemain, après deux fois 0.10 d'acétylcholine sous-cutanée

14-15 mars 1934.

Enfin, pour préciser la nature des troubles vaso-moteurs observés, nous avons pratiqué l'épreuve de Danielopolu.

Deux injections intra-veineuses de un quart de milligramme d'atropine ont été nécessaires pour inhiber l'action du vague. Les chiffres ont été les suivants :

	NORMALE	CHIFFRES TROUVÉS
Tonus total	70	124
— sympathique . . .	120	164
— du vague	50	40

Donc notable hypersympathicotonie avec hypovagotonie légère.

Que conclure de cette étude ? Comment concevoir la nature du syndrome vaso-moteur de l'acrodynie ? Il est impossible de conclure avec certitude après l'étude d'un seul cas, d'autant plus que les recherches de l'indice oscillométrique sont imprécises et apportent souvent des résultats bien contradictoires. Nous émettons cependant l'hypothèse que le syndrome vaso-moteur de l'acrodynie peut être considéré comme composé de deux éléments :

1° Une stase capillaire, au niveau des extrémités des membres, analogue à celle de l'acrocyanose;

2° Une vaso-constriction artérielle avec perturbation du système vaso-moteur à type d'hypersympathicotonie. Ce trouble se traduit en clinique par une tachycardie notable, une hypertension artérielle portant surtout sur la minima, un indice oscillométrique très petit, des réactions paradoxales au bain chaud.

Cette vaso-constriction paraît surtout exister au niveau des artères périphériques. Mais la circulation profonde paraît devoir être également atteinte, et il est possible de supposer que, dans certains cas, son atteinte puisse même être prédominante.

A propos de la distribution du lait pour l'alimentation des Enfants par l'Assistance publique.

Le Secrétaire général communique une note de M. le Directeur de l'Assistance publique demandant l'avis de la Société de Pédiatrie sur les modifications qu'il serait utile d'apporter à la distribution du lait fourni par l'Assistance publique pour l'alimentation des enfants dans les Dispensaires.

Après examen de la question, une Commission est nommée pour apporter à la Société la réponse à faire à M. le Directeur de l'Assistance publique.

Discussion : M. Georges Schreiber. — Au lieu de supprimer les distributions de biberons tout préparés, j'envisagerais au contraire pour Paris et le département de la Seine la création d'une grande biberonnerie centrale modèle, municipale ou départementale, chargée de préparer et de distribuer tous les biberons de lait et d'aliments de régime destinés aux nourrissons malades de la capitale et de ses environs.

Chaque hôpital d'enfants, chaque établissement ou œuvre de puériculture, téléphonerait la veille au soir le nombre et les modalités de rations qu'il désire. Le matin à la première heure de petites autos frigorifiques de livraison les porteraient à destination. Une seconde tournée serait effectuée au début de l'après-midi.

De cette façon, les services de nourrissons, quels qu'ils soient, n'auraient besoin que d'être dotés de belles glacières pour conserver les aliments, et les infirmières n'auraient qu'à réchauffer les biberons au bain-marie au moment des repas.

Il serait en outre désirable qu'à Paris — comme cela se fait à Strasbourg — la biberonnerie centrale puisse vendre au public sur ordonnance médicale, les biberons tout préparés.

Cette conception très simple, très pratique d'alimentation des nourrissons malades porterait immédiatement remède à une des plus graves lacunes de notre assistance d'hygiène infantile. Elle

permettrait non seulement de fournir une alimentation appropriée à nos tout petits malades, mais même aux nourrissons si nombreux admis avec une fragilité gastro-intestinale particulière dans des crèches ou d'autres œuvres privées. La plupart de ces œuvres ne sont pas en état de préparer les produits de régime indiqués pour de tels enfants, d'où augmentation du nombre des rachitiques et des dystrophiques.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

12-10-34. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

Suspension de séance en raison du drame de Marseille et du décès du Président Poincaré.

Le Président, interprète de l'émotion et de la tristesse de la France entière devant la fin tragique d'un roi héroïque, ami de notre pays, et de la mort des présidents Barthou et Poincaré, suspend la séance. Une minute de silence est observée dans le plus grand recueillement.

A propos du procès-verbal.

Aplasie costale avec cypho-scoliose symptomatique.

Par MM. E. Sorrel, Mérigot et Mme Legrand-Lambling.

En mars dernier, nous avons présenté, Mme Legrand-Lambling, M. Mérigot et moi, sous le nom d'*aplasie costale avec cypho-scoliose symptomatique*, l'observation d'une fillette chez laquelle nous pensions qu'il y avait une absence congénitale de la 3e côte.

La radiographie montrait la disparition de cette côte dans la majeure partie de son étendue.

Nous nous étions demandé s'il ne s'agissait pas d'une tumeur, mais l'absence de tout signe clinique ou radiographique en faveur de cette hypothèse nous l'avait fait écarter.

Je vous ai d'ailleurs présenté l'enfant ; quelques-uns d'entre vous ont bien voulu l'examiner et ont pu comme moi constater l'absence de signes de néoplasme.

Or, en juillet dernier, j'ai revu cette enfant. Il existait une tumeur, et une biopsie montra qu'il s'agissait d'une *tumeur à myéloplaxes*.

Cette tumeur avait évolué de façon tout à fait sourde pendant longtemps, avait détruit la côte, probablement par la face profonde, sans que ni les examens cliniques ni les examens radiologiques la révèlent, et ce n'est que longtemps après la destruction de cette côte qu'elle est devenue perceptible.

Le volume de la tumeur et son développement, beaucoup plus intra-thoracique qu'extra-thoracique, n'en permettaient pas l'extirpation.

Ces tumeurs à myéloplaxes, de plus, obéissent habituellement au traitement radiothérapique. L'enfant y est soumise actuellement.

Communications.

Paralysie récurrentielle gauche temporaire au cours d'une maladie mitrale chez une fillette de 10 ans.

Par MM. L. BABONNEIX, L. GOLÉ et RUDNANSKI.

L'existence, au cours du rétrécissement mitral arrivé à la période d'asystolie, d'une paralysie récurrentielle gauche permanente liée à la dilatation de l'oreillette gauche est aujourd'hui classique. Il est plus rare de voir ce phénomène apparaître temporairement dans la maladie mitrale, comme dans le cas suivant :

OBSERVATION. — *M... Jeanne*, 10 ans et demi, entrée annexe Grancher, le 25 mai 1934, pour une poussée de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté, quelques jours auparavant, par une angine rouge.

Passons sur les *antécédents*, tant héréditaires que personnels, qui sont sans intérêt. Quant à l'*histoire de la maladie*, elle est simple. Il y a trois semaines que l'enfant est mal en train, qu'elle a pâli et qu'elle se plaint d'un point de côté à gauche. Puis sont apparues des arthropathies intéressant le poignet droit, les banches, et enfin, les genoux.

Examen antérieur. — Ce qui frappe le plus, c'est le mauvais état général. La pâleur est excessive, l'abattement très marqué; la température oscille autour de 39°. Les genoux, tuméfiés, sont immobilisés en demi-flexion, et tout effort pour les étendre détermine de vives douleurs. Même limitation des mouvements pour les hanches. Les autres articulations sont libres.

La gorge est rouge, les amygdales congestionnées.

L'examen du cœur conduit aux résultats suivants. La matité cardiaque est normale. La pointe bat dans le Ve espace intercostal

gauche, sur la ligne mamelonnaire. Elle est le siège d'un frémissement systolique. A l'auscultation, souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle.

Le deuxième bruit est claqué à la base.

Un peu en dedans de la pointe, se perçoit un roulement pré-systolique très net.

Le pouls est régulier, mais rapide.

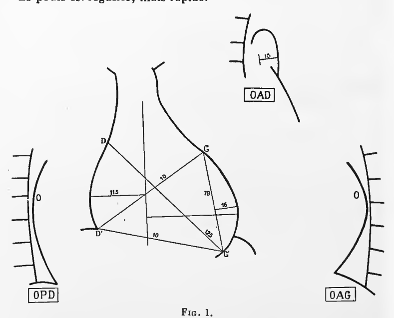


Fig. 1.

A l'électrocardiogramme, pris chez M. Duvoir, prépondérance ventriculaire droite (R. maximum en dérivation III), T. exagéré en D_{I}, D_{III}, P. inversé en D_{III}. Rapports chronologiques normaux.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines, pas de signes de congestion pulmonaire, pas d'œdèmes, pas de réactions méningées, mais le foie, qui déborde légèrement, est douloureux à la palpation.

Les jours suivants, la température baisse rapidement, les arthropathies rétrocèdent sous l'influence d'un traitement salicylé, et c'est alors que l'un de nous a l'attention attirée par une « laryngite » datant de quinze jours et se traduisant surtout par de la dysphonie.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Haphen, montre une paralysie récurrentielle gauche. La corde, très concave, est en abduction forcée. Paralysie de l'aryténoïde correspondant.

A la radioscopie du cœur (fig. 1), en O.A.D., O.A.G., O.P.D., saillie de l'oreillette ; de face, dilatation du ventricule et de l'oreillette gauches, saillie de l'artère pulmonaire, exagération des ombres hilaires.
Le 15 septembre 1934, tout signe de paralysie récurrentielle a disparu.

En somme, paralysie temporaire de la corde vocale gauche, survenue chez une fillette atteinte de rhumatisme articulaire aigu, et dont il convient de discuter l'origine.

Sans doute, pourrait-on penser à une arthrite aiguë crico-aryténoïdienne gauche, mais l'examen du spécialiste n'est pas en faveur de cette hypothèse.

Reste donc l'explication classique : paralysie du nerf récurrent gauche par dilatation de l'oreillette gauche. Il convient, toutefois, de remarquer que, dans le rétrécissement mitral, cette paralysie ne survient que chez des malades en état d'insuffisance cardiaque, chez lesquels la distension de l'oreillette s'est faite progressivement, et qu'une fois installée, elle ne rétrocède plus. Notre cas semble différent, puisque la paralysie est survenue de bonne heure, qu'elle n'a duré que quelques semaines et qu'elle ne s'accompagne pas de signes d'asystolie. Et pourtant, comment ne pas établir une relation entre la paralysie récurrentielle et la dilatation de l'oreillette gauche ? Comment ne pas faire, de celle-là, une complication de celle-ci ?

Sur un cas d'invagination iléo-cæcale à boudin extériorisé et étranglé à l'anus.

Par MM. E. Sorrel, Mérigot et Corcos.

Bien que connue depuis assez longtemps, l'extériorisation à l'anus d'une tête d'invagination n'est pas fréquente.

Il nous a été donné d'en observer un cas que nous rapportons :

Observation. — L'enfant *B... Yves*, âgé de 10 mois et demi, est amené d'urgence dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau, le 19 mars 1934, avec le diagnostic de prolapsus étranglé.

A l'examen, l'état général est très inquiétant, l'enfant est pâle, intoxiqué, le pouls incomptable, la température à 37°,2. On sent une légère crépitation superficielle dans la fosse iliaque droite. L'abdomen est ballonné. Il semble exister une certaine résistance profonde dans le flanc gauche.

Un boudin intestinal sort d'environ 12 cm. par le rectum, entraînant

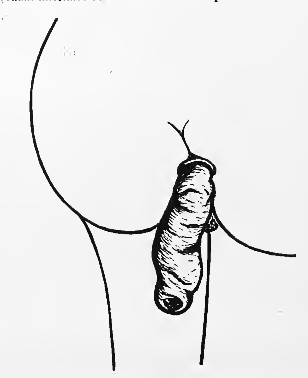


Fig. 1. — Cas *B... Yves.* L'enfant en décubitus latéral gauche, la jambe droite fléchie ; on voit sortir de l'anus un boudin intestinal, long d'environ 12 cm., entraînant à sa base un petit bourrelet de prolapsus muqueux.

un petit bourrelet de prolapsus muqueux. Le boudin est étranglé à l'anus et, à son orifice inférieur, existe un suintement sanguin ; les langes de l'enfant sont d'ailleurs tout maculés de sang.

Ce boudin simule absolument un prolapsus rectal étranglé (fig. 1).

On fait une transfusion de 100 cmc. et on décide, le diagnostic restant hésitant, de pratiquer, après réduction, un examen radiologique du cadre colique.

Intervention d'urgence :

1° *Réduction du boudin.* — Compresse de sérum chaud sur le boudin qu'on réduit difficilement. Après réintégration dans le rectum, on fait un *cerclage* de l'anus pour faire le lavement baryté et aussi pour maintenir le boudin ;

2° On réduit l'invagination par *lavement baryté sous écran*. La baryte ne passe d'abord pas, puis le rectum s'injecte brusquement. On augmente légèrement la pression. La baryte injecte le sigmoïde, le côlon descendant, le transverse jusqu'à l'angle hépatique. A ce moment, se dessine une image caractéristique de l'invagination, en cocarde.

On augmente prudemment la pression ; le déroulement du côlon ascendant est plus difficile. Le cæcum s'injecte à son tour, son fond est nettement visible, puis l'on voit soudain une mince bande sombre, sous-jacente et parallèle au côlon transverse, et dont on ne peut mettre en évidence la continuité avec le bord interne du cæcum. Il est difficile de savoir si cette bande est constituée par l'injection du grêle ou par la pénétration de la baryte dans la cavité péritonéale, d'autant plus qu'il est impossible de dissocier nettement le bord interne du cæcum du bord droit du sigmoïde.

On décide de vérifier la réduction ;

3° *Vérification opératoire de la réduction.* — Incision iliaque droite. Les anses ne semblent pas en trop mauvais état. Le mésentère présente une réaction ganglionnaire nette, sans zones infarcies. La séreuse montre des voiles d'adhérences et quelques fausses membranes au niveau du cæcum, indiquant bien une invagination iléo-cæcale.

Il n'y a aucun accolement du côlon ascendant, ni de son méso.

La baryte a pénétré dans le grêle, qui est atone, et encore dilaté par l'injection.

Fermeture en un plan.

Quelques heures après l'intervention, nous avons pu interroger la mère et obtenir d'elle les renseignements suivants :

Depuis plusieurs mois, le nourrisson semble avoir présenté des crises douloureuses survenant à intervalles variables, durant 2 ou 3 jours, avec émission de *selles* sanglantes.

Le matin du 16 mars (3 jours avant l'intervention), à sa première tétée, l'enfant vomit, présente des signes de souffrance et cesse d'avoir des selles.

L'après-midi, il émet des glaires sanglantes.

Cet état dure jusqu'au 18 mars. Le soir de ce jour, le boudin apparaît à l'anus. Le 19 après-midi, on nous amène l'enfant, soit le 4e jour depuis le début des accidents.

Après l'intervention, on fait une injection de 5 cmc. de sérum salé

hypertonique à 20 p. 100, dans le sinus longitudinal supérieur, 2 cmc. de solucamphre, 1/2 cmc. d'adrénaline, 75 cmc. de sérum physiologique sous-cutané.

Le lendemain, la température monte à 39°. Sérum sous-cutané, sérum glucosé intra-rectal et lavement de lait salé.

L'après-midi, l'enfant a une selle normale.

Le surlendemain, la température tombe à 38°.

A partir du 2e jour, et pendant 5 jours, on prescrit un cholagogue léger. L'enfant a régulièrement une selle tous les jours. L'état général s'améliore considérablement, la température baisse progressivement pour revenir à la normale le 5e jour.

On enlève les fils le 13e jour, et l'enfant sort guéri le 16e jour.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée, à plusieurs titres :

1° Tout d'abord, à cause de sa rareté. A vrai dire, Broca ne considère pas comme très exceptionnelle la sortie par l'anus du boudin d'invagination ; on la voit dans les invaginations aiguës et plus encore dans les chroniques.

Dans la thèse de Rafinesque, 8 cas sont rapportés (sur 20 cas d'invagination).

Mais il semble que ces cas soient devenus plus rares, puisque parmi l'abondante littérature que l'on trouve dans ces dernières années sur l'invagination intestinale, nous n'en avons relevé qu'un cas, de Fruchaud (1), où la tête du boudin fait saillie hors de l'anus, sous la forme d'une petite masse noirâtre (2);

2° On admet habituellement que le diagnostic est facile avec le prolapsus. Il ne se pose qu'avec le prolapsus *étranglé*, puisque, sans cela, l'absence d'occlusion ne soulève pas la question.

Dans le prolapsus étranglé, il y a toujours, dit-on, un sillon dans lequel le stylet peut s'enfoncer et vient buter rapidement, tandis que dans l'invagination extériorisée, le stylet s'enfonce

(1) Fruchaud et Pegnaud (Rapport Ombrédanne). Six cas d'invagination intestinale aiguë du nourrisson (*B. et M. de la Soc. nationale de Chirurgie*, séance du 28 janvier 1931, p. 95-122).

(2) M. Pouliquen, dont on connaît la grande expérience de la question, a bien voulu nous faire savoir qu'il n'avait pas rencontré de cas semblable. Dans la lettre qu'il nous a aimablement adressée, il cite pourtant un cas où le boudin était descendu dans l'ampoule, assez bas pour gêner la mise en place de la sonde à ballon.

entre le boudin invaginé et la paroi rectale, sans buter contre un obstacle.

Or ici, ce signe était difficile à rechercher, l'étranglement était serré, la muqueuse fragile et l'exploration était, par suite, rendue délicate et dangereuse, si bien que le diagnostic pouvait rester hésitant ;

3° Un point curieux est à signaler : cette crépitation gazeuse à la palpation de la fosse iliaque droite, donnant la même sensation qu'un emphysème sous-cutané. Peut-être étaient-ce les gaz contenus dans l'intestin en amont, ou des froissements péritonéaux traduisant les adhérences réactionnelles ?

4° S'agissait-il d'une invagination aiguë ou chronique ? Étant donné l'histoire racontée par la mère, on pouvait admettre soit des réductions spontanées successives et une invagination brusque ensuite, soit une invagination chronique ; cette dernière hypothèse nous semble plus logique, nous rappelant d'ailleurs que Broca considérait ces extériorisations par l'anus comme beaucoup plus fréquentes dans les invaginations chroniques que dans les aiguës ; Rafinesque avait la même opinion ;

5° Le traitement employé a été celui dont nous usons habituellement pour les invaginations : *lavement baryté d'abord, vérification par laparotomie iliaque droite ensuite.*

Nous étions d'ailleurs poussés plus encore que d'habitude à faire cette vérification : l'invagination datait de 4 jours et l'image radiographique permettait de se demander s'il n'y avait pas eu rupture de l'intestin, malgré les précautions prises (le fil de cerclage avait été serré sur le doigt, et non sur la canule, et le doigt pouvait ainsi contrôler la pression et laisser échapper la baryte si la pression semblait trop forte) ;

6° L'importance des soins pré-opératoires (transfusion de 100 cmc.) et surtout post-opératoires (5 cmc. de sérum hypertonique dans le sinus longitudinal supérieur, lavement de lait salé, sérum glucosé, tonicardiaques et cholagogues) nous a semblé très grande chez ce jeune enfant très shocké.

Cette technique (lavement baryté suivi de laparotomie iliaque droite, soins post-opératoires très minutieusement surveillés) est

celle actuellement suivie dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau.

Elle semble avoir beaucoup amélioré le pronostic de l'invagination dont la statistique actuelle, pour les cas du service, est bonne.

Corps étrangers des voies digestives.
(Deux observations curieuses de migration de broches à bavoir.)

Par MM. E. Sorrel, L. Mérigot et Benaerts.

Nous vous rapportons deux observations curieuses de corps étranger des voies digestives.

Voici la première observation :

L'enfant C... *Marie-Claude*, âgée de 9 mois, est amenée d'urgence à l'hôpital Trousseau le soir du 16 avril 1934, parce que, aux dires de sa famille, elle vient d'avaler une broche ouverte.

Elle ne présente aucun symptôme.

Une radiographie est immédiatement pratiquée : elle montre, dans la région qui correspond à l'antre pylorique, une broche ouverte, dirigée horizontalement, le bout rond vers la gauche, la pointe vers la droite, en direction de la première portion du duodénum.

Devant l'absence de tout signe clinique, on décide d'attendre en surveillant étroitement l'enfant. La nuit se passe sans incident. Le lendemain 17 avril, une radiographie est pratiquée : elle montre la broche largement ouverte ; la barrette fait avec la broche un angle de plus de 45°, ouvert vers la gauche. La broche est devant le sacrum, la barrette devant la 5e lombaire. On en conclut que la broche a franchi le duodénum et se trouve dans l'intestin grêle. L'enfant n'accuse toujours ni douleur, ni vomissement. Aucune contracture abdominale. L'état général est parfait.

Le duodénum étant franchi, l'abstention opératoire semble de plus en plus indiquée, mais on maintient une étroite surveillance, étant donné la large ouverture de la broche.

Le surlendemain, 18 avril, aucun signe alarmant n'est apparu. Nouvelle radiographie : elle montre la broche à peu près en même situation que la veille, mais sous un autre aspect : la broche semble être vue de face, la barrette n'est plus visible. La broche a l'air d'être fermée, mais on pense que cet aspect n'est qu'apparent.

Cependant, dans l'après-midi, la broche est expulsée avec les selles. Elle est expulsée *fermée*, mais non fermée hermetiquement, c'est-à-dire que la tige piquante n'est pas fixée dans le crochet qui doit la retenir. L'expulsion de la broche a eu lieu 2 jours et demi après l'ingestion. L'enfant sort du service le 19 avril 1934.

Des observations analogues ont déjà été publiées. M. Albert Mouchet en a publié un cas strictement identique, le 26 mai 1926, à la Société Nationale de Chirurgie. La broche n'a été cependant expulsée que 4 jours et demi après sa déglutition, et le 3e jour, l'enfant avait été agitée et avait même eu un vomissement qui, d'ailleurs, ne s'était pas reproduit. Une autre observation due à M. Charles Lasserre, de Bordeaux, a été rapportée à la Société Nationale de Chirurgie par M. A. Mouchet, le 23 juin 1926.

Dans les deux cas, la broche a été expulsée fermée, mais non bloquée, comme dans le cas que nous vous présentons.

Dans une troisième observation, due également à M. Lasserre, le corps dégluti était une épingle à ressort, avalée ouverte et rejetée ouverte.

La deuxième observation que nous vous rapportons est peut-être encore plus curieuse : la broche a été déglutie fermée et expulsée ouverte.

L'enfant *B... Claudine*, âgée de 7 mois, est admise à l'hôpital Trousseau le 9 juin 1934. Ses parents prétendent qu'elle vient d'avaler une broche d'assez grande dimension.

L'enfant ne présente aucun trouble, aucun signe extérieur de souffrance, pas de vomissement; l'abdomen est souple.

La radiographie, pratiquée immédiatement, montre une broche fermée se projetant à la hauteur du 9e espace intercostal. Elle est dirigée transversalement, bien vue de face, et la barrette est indiscutablement fermée.

On décide de s'abstenir de toute intervention chirurgicale et de mettre l'enfant sous surveillance étroite.

Le 10 juin, l'enfant n'a accusé absolument aucun trouble, prend bien ses biberons, n'a nul signe d'intolérance gastrique. Une deuxième radiographie montre que la broche a franchi le duodénum. Elle se projette sur les dernières lombaires et la partie haute du sacrum. Elle est dirigée verticalement, mais, fait curieux, la broche est largement ouverte.

Comme il n'existe absolument aucun trouble, on continue à s'abstenir de tout acte chirurgical.

Le 11 juin, 55 heures environ après la déglutition accidentelle, la broche est expulsée par l'anus. Elle est largement ouverte. La traversée du tube digestif s'est effectuée sans aucun incident.

Nous ne connaissons aucune observation analogue.

Nous avons profité de ces deux observations pour rechercher le nombre des enfants admis dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau pour corps étrangers des voies digestives, depuis le mois de janvier 1931 jusqu'au mois de septembre 1934. Nous avons classé, d'une part, les cas où l'on a préféré garder l'expectative ; d'autre part, les cas où l'on a décidé d'intervenir.

En 3 ans et 10 mois, 52 cas de corps étrangers des voies digestives ont pu être relevés. Ils se répartissent ainsi :

1931 : 9 cas, 7 éliminations spontanées : 2 interventions, 2 décès.
1932 : 16 cas, 14 éliminations spontanées : 2 interventions, 2 guérisons.
1933 : 13 cas, 12 éliminations spontanées : 1 intervention, 1 guérison.
1934 : 14 cas, 11 éliminations spontanées : 3 interventions, 3 guérisons.
Au total : 52 cas, 44 éliminations, 8 interventions avec 2 décès.

Dans les 44 cas où se produisit l'élimination spontanée, la nature de l'objet était la suivante :

10 fois un objet mousse (pièce de monnaie, petites boîtes en carton, bagues, boutons en os).

2 fois une vis.

2 fois un fragment de métal.

38 fois un instrument piquant qui était : 12 fois des épingles ordinaires, 8 fois des broches (dont 4 ouvertes), 3 fois une plume ou une punaise, 5 fois des clous, 1 fois un petit tire-bouchon, 1 fois une épingle double fermée.

Dans les 44 cas non opérés, la radioscopie ou la radiographie, pratiquées dès l'admission des enfants, a montré que 18 fois l'objet dégluti était encore dans l'estomac ; or, sur ces 18 corps étrangers intra-gastriques, 4 fois seulement il s'agissait d'objet mousse, 14 fois il s'agissait d'instruments piquants (notamment 1 fois tire-bouchon, 4 fois épingles, 3 fois clous, 2 fois broches

ouvertes, 1 fois punaise). Et cependant l'expulsion s'est faite dans les selles sans aucun incident.

Dans les 8 cas où l'on opéra, il y eut 6 guérisons (1) et 2 décès (2).

Cette statistique nous amène aux considérations suivantes :

Tout le monde est d'accord pour ne pas intervenir quand le corps étranger *dégluti a franchi le duodénum.* Il parcourra, en règle, sans incident, le reste du grêle et le gros intestin. Seuls, des accidents abdominaux, d'ailleurs exceptionnels, doivent déterminer l'intervention. Il faut savoir, en outre, que le corps étranger peut parfois stagner plusieurs jours dans le cæcum, sans qu'il y ait lieu d'intervenir. Cependant, dans un cas rapporté en 1926, à la Société de Chirurgie, par M. Picot, une épingle de cravate déglutie et stagnant dans le cæcum avait entraîné une perforation. Au cours de la migration des corps étrangers d'une certaine longueur, après le passage du duodénum, le cæcum constituerait donc encore un point critique.

Par contre, *quand le corps étranger est dans l'estomac ou le duodénum*, les avis sont partagés.

On admet, en général, que les *corps mousses* (pièces de monnaie, boutons, etc...) ne posent aucune indication opératoire d'urgence. Seule leur stagnation intra-gastrique entraîne une opération retardée après plusieurs jours d'attente (2 cas de notre statistique, l'un opéré au 12e jour, l'autre (sou fixé dans la région du cardia) au 14e jour).

Pour les *corps étrangers tranchants ou piquants*, certains préfèrent intervenir systématiquement, même en l'absence de tout accident.

(1) Les corps étrangers étaient : 4 fois des corps mousses (sifflet, pièce de 10 fr., sou en bronze, agrafe de fixe-chaussette) stagnant dans l'estomac depuis 10 à 14 jours. 1 fois une épingle de nourrice ouverte.

Dans le dernier cas, une mauvaise interprétation de la radiographie fit croire qu'un petit couvercle de boîte métallique siégeait dans l'estomac, alors qu'en réalité il était dans le côlon descendant. L'erreur fut reconnue après laparotomie. On n'ouvrit pas l'intestin et le corps étranger fut expulsé le lendemain.

(2) 1 fois par épingle de nourrice ouverte dans la région pylorique, mais qui n'avait pas encore provoqué de troubles, et 1 fois par broche ouverte dans le duodénum, ayant déterminé une péritonite avant l'opération.

D'autres estiment que les objets à ressort (épingles de nourrice, broches), largement ouverts, sont particulièrement dangereux et exigent l'intervention d'urgence.

Pour M. Veau, il faudrait faire une distinction fondamentale entre l'épingle à ressort et l'épingle à charnière. Les épingles de nourrice avalées ouvertes seraient d'un pronostic particulièrement grave. M. Veau rapporte 2 échecs (2 cas de mort rapide après ablation par gastrostomie). Il conseille d'essayer de fermer l'épingle au travers de la paroi gastrique et de la laisser ensuite cheminer dans le duodénum. Dans les cas où il a suivi cette technique, M. Veau n'a eu que des succès.

Sur 52 cas que nous rapportons, nous ne relevons que deux épingles de nourrice avalées ouvertes. Les deux fois on est intervenu par gastrostomie : 1 guérison, 1 mort. Ces deux interventions ont été pratiquées à une période où M. Sorrel n'assurait pas personnellement son service. Nous n'avons donc pas observé de cas d'épingle de nourrice avalée ouverte où l'abstention opératoire ait été observée. Par contre, nous rapportons 3 cas de broches ouvertes, évacuées sans intervention chirurgicale, l'un date de 1931, les deux autres sont ceux que nous présentons aujourd'hui.

Les interventions pour extirpation de corps étrangers intragastriques ou intra-duodénaux nous semblent plus graves qu'on ne le dit habituellement (2 cas de mort sur 8 interventions).

Nous préférons surveiller étroitement l'enfant et intervenir seulement s'il survient des accidents abdominaux : vomissements, crises douloureuses, selles sanglantes, contracture abdominale, élévation thermique, un seul de ces signes suffisant parfois à décider l'acte opératoire. L'attente est récompensée, en général, à condition d'être prêt à intervenir dans les meilleures conditions de rapidité et de contrôle radiologique.

S'il y a indication à intervenir, il sera nécessaire, comme l'a conseillé M. Frédet, à la Société Nationale de Chirurgie, le 27 mai 1931, d'examiner le sujet sous écran immédiatement avant de prendre le bistouri pour repérer le siège exact du corps étranger au moment de l'intervention.

Discussion : M. E. Terrien. — L'observation de MM. Sorrel, Mérigot et Benaerts m'a d'autant plus intéressé que j'ai eu l'occasion jadis d'observer un cas identique. Voici d'ailleurs les clichés des radios qui furent prises de trois en trois heures.

Il s'agissait d'une enfant de 3 mois et demi qui venait d'avaler sa broche de bavoir. Or, peu de temps auparavant, j'avais eu l'occasion déjà de voir deux cas semblables ; tous deux furent opérés ; l'un guérit, l'autre succomba.

Dans le cas présent, une autre raison fit surseoir à l'opération : il s'agissait d'une broche à charnière mobile, pouvant par conséquent offrir moins de danger pour l'intestin. D'accord avec Lardennois, je décidai de différer l'opération, mais en suivant sous l'écran, de trois heures en trois heures le cheminement de cette broche.

On la rencontre ainsi dans les différentes parties du tube digestif, se retournant, s'ouvrant plus ou moins ; et l'expulsion spontanée se fit au bout de trois jours. Voici d'ailleurs la note du radiographe, le docteur Francis Foubert, qui voulut bien suivre ainsi l'enfant.

Enfant G..., nourrisson de 3 mois et demi, ayant avalé une broche en or, ouverte, le 16 décembre 1928, vers 11 heures.

I. 16 décembre 1928, 13 h. 30. — A la *3e heure*, la broche est dans l'œsophage, pointe en haut. Angle obtus ouvert vers la droite.

II. 17 décembre, à la *7e heure*, après une œsophagoscopie poussée jusqu'au cardia, sans voir le corps étranger. Contrôle radioscopique et graphique permettant de localiser le corps étranger dans l'estomac. Angle ouvert à gauche, pointe en haut.

III. *13e heure*
IV. *23e heure* } aucune modification appréciable.

V. *32e heure*, l'épingle présente sa pointe à gauche et un angle ouvert directement en haut.

Un biberon opacifié est donné sous l'écran. L'estomac se dessine distinct de l'épingle, qui doit se trouver dans la première portion du grêle.

VI. *45e heure*, continuation du cheminement dans le grêle.

VII. *52e heure*, l'image de l'épingle s'inscrit dans la poche gazeuse du cæcum ascendant ; les mouvements de l'épingle et du cæcum sont synchrones et de même amplitude. Pointe en bas, angle ouvert à gauche.

Épingle dans le cæcum.

VIII. *60e heure*, épingle médiane, à hauteur de la crête bi-iliaque, angle ouvert en bas, pointe à droite.

Situation dans le sigmoïde. On pronostique l'évacuation spontanée avec la première selle à venir.

L'événement se produit à la *72e heure*, le 19 décembre 1928, à 10 h. 30.

De ceci il résulte qu'en pareil cas il y aura souvent avantage à surseoir à l'intervention, à condition de suivre attentivement l'évolution de la broche; et cette ligne de conduite sera plus particulièrement indiquée quand il s'agit de broche à charnière mobile.

M. Lereboullet. — Dans son intéressante communication, mon ami Sorrel dit que l'élimination des broches s'est faite en deux jours et demi. Il est d'autres cas où elle est infiniment plus longue, sans qu'on ait le droit de désespérer. Je me rappelle notamment un fait, celui d'un nourrisson de 4 mois de ma famille, qui avait avalé, un dimanche, une broche de près de 5 cm. de long ; la radiographie faite deux heures après la montra déjà dans le duodénum; un doute subsistant, mon collègue et ami Veau, le lendemain matin, pratiqua une laparotomie exploratrice, mais, devant la situation profonde de la broche difficilement accessible, il dut se borner à la mobiliser dans le duodénum. Les suites furent normales, mais ce ne fut que 100 jours plus tard que la mère me téléphona de l'Aisne pour me dire que l'enfant avait enfin expulsé la broche par l'anus. Je crois que les observations de ce genre ne sont pas une exception, et que, après avoir vite pénétré dans le duodénum, le corps étranger peut cheminer très lentement, mais il chemine tout de même et il ne faut pas se trop tourmenter de cette lenteur. Les conclusions de notre collègue Sorrel me semblent tout à fait sages et tout ce que j'ai observé confirme l'innocuité du corps étranger lorsqu'il a dépassé le duodénum. Je me rappelle avoir vu à Montréal, en 1928, à l'hôpital Sainte-Justine, une armoire où l'on gardait tous les corps étrangers des voies digestives, très

variés et très nombreux, absorbés par des enfants amenés à l'hôpital ; la plupart avaient été expulsés par les voies naturelles et témoignaient en faveur de l'expectative, telle que Sorrel vient de la définir.

M. Sorrel. — Dans ces deux cas-là, la broche a été éliminée, pour l'un 2 jours et demi et pour l'autre 55 heures après l'ingestion.

Je connais le cas de M. Veau; il l'avait relaté à la Société de Chirurgie, il avait même dit à ce sujet (je l'ai signalé d'ailleurs dans ma communication) que l'un des procédés qui lui paraissait recommandable, c'était de faire une laparotomie et d'essayer de fermer la broche sans ouvrir l'intestin ou l'estomac ; il avait vu des cas dans lesquels des gastrostomies avaient déterminé la mort et il conseillait, par suite, une prudence extrême.

M. Fèvre. — Parmi les corps étrangers déglutis, il importe de distinguer deux catégories : les corps mousses et les corps piquants. Les premiers, à moins de volume ou longueur anormale, passent sans difficulté. Quant aux corps étrangers piquants, ce sont, en général, des broches ou des épingles. On peut opposer ceux qui n'ont pas de ressort et ceux qui en présentent. Pour ces derniers seulement, l'utilité d'une intervention gastrique pourrait être discutée. En effet, dans leur traversée digestive, ils rencontrent un point critique, celui de la traversée duodénale. Une fois le duodénum franchi ils cheminent sans incident jusqu'à l'anus. Le fait qu'un arrêt duodénal pourrait nécessiter une intervention difficile et grave, justifie, dans certains cas, l'ablation des épingles et broches à ressort lorsqu'elles sont encore dans l'estomac. Leur extraction est, en effet, aisée à ce moment et sans danger notable.

M. Sorrel. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Fèvre, mais peut-être me suis-je mal expliqué tout à l'heure ; la discussion n'a guère lieu que lorsque le corps étranger est dans l'estomac ; lorsqu'il l'a traversé, lorsqu'il est passé dans le duodénum, on

peut évidemment espérer que son cheminement se fera de façon naturelle.

J'en ai donné d'ailleurs un exemple : par suite d'une erreur d'interprétation radiographique, nous avions cru qu'un corps étranger, qui dans l'occasion était une épingle, mais fermée celle-là, se trouvait dans l'estomac depuis déjà 10 jours. Nous avons fait une laparotomie et nous avons constaté que cette épingle fermée était, non pas dans l'estomac, mais dans le côlon gauche. Nous n'avons pas ouvert l'intestin, comptant qu'elle serait expulsée spontanément ; 48 heures après, elle l'était en effet.

Mais, comme je l'ai indiqué dans ma communication, on a relaté à la Société de Chirurgie, il y a quelques années, une observation de corps étranger du *cæcum* qui, après plusieurs jours de stase, avait déterminé une perforation.

Des diverses formes anatomiques de la syphilis des os longs et plus spécialement d'une forme rare simulant le kyste essentiel des os.

Par M. Étienne Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

On sait combien fréquemment la syphilis frappe le système osseux : qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire, les formes anatomiques sont les mêmes, et il est classique de distinguer au niveau des os longs des *formes diaphysaire, diaphyso-épiphysaire* et *épiphysaire*. Cette distinction déjà ébauchée dans les travaux initiaux sur la syphilis osseuse d'Alfred Fournier, puis de Gangolphe, a été établie d'une façon très précise par Ménard (1), et a trouvé son expression la plus nette dans la *Thèse* de Benazet (2) qu'il avait inspirée.

(1) Victor Ménard, Lemoine et Penard, Contribution à l'étude clinique et radiographique de la syphilis héréditaire des os longs. *Gazette des Hôpitaux*, 25 avril et 2 mai 1908, nos 48 et 51.

(2) Édouard Benazet, Syphilis héréditaire tardive des os longs chez l'enfant et chez l'adolescent. *Thèse Paris*, 1911, Steinheil, éditeur.

Nous avons pu voir un assez grand nombre de ces formes et nous en voudrions tout d'abord projeter devant vous quelques images radiographiques assez typiques (1) ; mais il nous a été donné, de plus, d'observer une forme dont la rareté paraît grande, l'*ostéite kystique*, dont nous nous permettrons de vous entretenir ensuite.

Des trois formes habituelles, la forme *diaphysaire* est de beaucoup la plus banale. Elle se traduit par un manchon d'hyperostose fusiforme, d'aspect feuilleté, engainant presque toute la hauteur de la diaphyse et rétrécissant le canal médullaire dont la lumière parfois est presque complètement effacée. Au début, elle peut d'ailleurs être plus localisée et n'occuper qu'un court segment d'une des faces de l'os ; c'est à ce stade initial que les stratifications régulièrement superposées qui donnent à cette périostite syphilitique son aspect caractéristique, sont les plus nettes. Étendues ou localisées, les lésions n'occupent que la diaphyse ; les épiphyses restent normales (fig. 1).

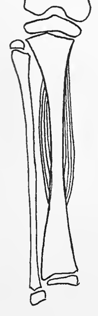


Fig. 1. — Syphilis osseuse : forme diaphysaire. Dessin d'après radiographie. Cas *Pauch... Robert*, 8 ans et demi, radiographie du 27 novembre 1919.

Dans la forme *diaphyso-épiphysaire* ou *dia-épiphysaire*, les lésions de l'os siègent au niveau du *bulbe* de l'os, dans cette région de la diaphyse voisine du cartilage fertile que depuis quelques années on désigne assez souvent du nom singulier de métaphyse. Ce bulbe de l'os est épaissi et semble présenter des sortes de fentes assez étendues, sans revêtir jamais l'aspect stratifié, feuilleté, de la forme précédente.

Parfois le cartilage fertile est envahi et paraît à son tour pré-

(1) Au cours de la communication, un assez grand nombre de projections ont été faites, mais nous n'avons pu reproduire ici qu'un seul calque de chacune des formes.

senter des vacuoles séparant des zones condensées. La partie initiale de l'épiphyse peut elle-même être légèrement atteinte, mais les lésions viennent s'y terminer sans entraîner jamais de modifications importantes de cette épiphyse (fig. 2).

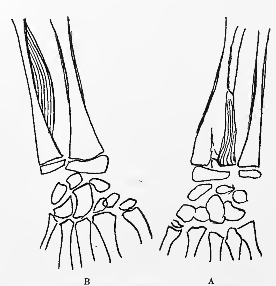


Fig. 2. — Syphilis osseuse : forme diaphysaire (B, lésion localisée à la face interne du cubitus) et diaphysao-épiphysaire (A, lésion localisée au bulbe radial). Cas *C...*

Dans la forme *épiphysaire* enfin, les lésions siègent, comme leur nom l'indique, exclusivement à l'épiphyse. Habituellement, une seule épiphyse est atteinte, mais parfois l'épiphyse opposée peut l'être également. Ce n'est plus alors une ostéite à proprement parler, c'est une ostéo-arthrite.

La forme des lésions anatomiques est très particulière. Au début, on ne voit guère sur les radiographies que des taches claires et des taches sombres traduisant l'existence de zones diversement condensées et inégalement calcifiées, mais bientôt l'épiphyse présente des proliférations irrégulières, tandis que l'interligne articulaire perd sa régularité et devient lui-même tourmenté et sinueux (fig. 3).

Méricamp (1) avait bien précisé l'aspect de ces lésions tardives, et Alfred Fournier (2), dans ses leçons cliniques, en a donné une description magistrale : « Cette hyperostose épiphysaire, dit-il, parfois considérable, est d'autant plus frappante qu'elle est absolument irrégulière, étrange, bizarre, parfois même extraordinaire. Il ne s'agit plus d'une hyperostose massive, comme celle

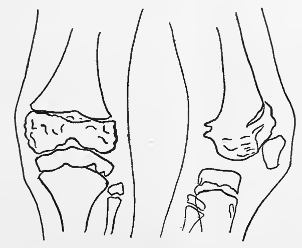


Fig. 3. — Syphilis osseuse : forme épiphysaire. Dessin d'après radiographie. Cas *Legl... Henri*, 11 ans, radiographie du 26 avril 1922.

des autres formes déjà décrites, mais d'une sorte de végétation qui bourgeonne à l'aventure en donnant naissance à des saillies, à des mamelons, à des apophyses osseuses, dont la situation, le volume et la forme sont susceptibles de toutes les bizarreries possibles. »

Ces déformations d'ailleurs sont surtout importantes lorsqu'elles surviennent chez des sujets jeunes en pleine période de croissance. Elles sont moins accusées, du moins à ce que nous

(1) Méricamp, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. *Thèse Paris*, 1882.

(2) Alfred Fournier, *La syphilis héréditaire tardive*. Paris, Masson, édit., 1886 — Edmond Fournier, *Syphilis héréditaire de l'âge adulte*. Paris, Masson, édit. 1912.

avons pu voir chez des sujets dont l'ossification est terminée depuis longtemps, et de même, il semble que l'on peut plus facilement obtenir un remodelage des extrémités osseuses chez les sujets jeunes que chez les adultes ; chez les enfants et chez les adolescents, le processus de destruction et d'hyperostose une fois arrêté par le traitement spécifique, l'os reprend son développement normal et efface peu à peu les dernières traces de sa défor-

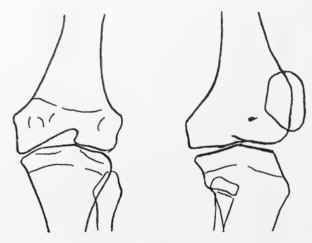


Fig. 4. — Syphilis osseuse : forme épiphysaire. Dessin d'après radiographie. Même cas que figure précédente après traitement spécifique poursuivi pendant plusieurs années. Cas *Legl... Henri*, 19 ans, radiographie du 30 juin 1930 (face et profil).

mation antérieure (fig. 4). L'adulte n'a pas la même puissance de reconstruction.

Ces différentes formes, *diaphysaire, diaphyso-épiphysaire* et *épiphysaire*, sont actuellement bien connues, et il ne nous paraît pas nécessaire d'insister beaucoup sur elles ; mais nous avons observé un exemple d'une forme infiniment plus rare chez une petite malade de 12 ans, dont l'un de nous (1) a déjà relaté l'observation à la Société nationale de Chirurgie avec André Richard.

(1) Étienne Sorrel et André Richard, Kyste du péroné et syphilis osseuse. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 6 juin 1934, p. 846.

Nous la résumons ici en quelques mots :

Une fillette de 12 ans fut opérée par l'un de nous d'un kyste osseux du péroné qui, d'après les signes cliniques et l'image radiographique, semblait un kyste essentiel des os (fig. 5).



Fig. 5. — Ostéite kystique, suivant toute probabilité de nature spécifique. Cas *Carb... Blanche*, 12 ans, radiographie du 25 janvier 1932 (face et profil).

L'examen histologique confirma ce diagnostic en montrant des myéloplaxes typiques. Mais l'enfant, qui présentait une réaction de Bordet-Wassermann positive, fut mise au traitement spécifique, et, en quelques semaines, on obtint une guérison complète : l'os reprit sa structure normale, et toute trace de la lésion ancienne s'effaça rapidement (fig. 6).

Or, ce n'est pas ainsi qu'évoluent habituellement les kystes essentiels des os lorsque leur cavité a été évidée et comblée par des greffons, comme il est classique de le faire et comme nous l'avions fait chez notre petite malade.



Fig. 6. — Même cas que figure précédente, ostéite kystique, suivant toute probabilité de nature spécifique. *Reditus ad integrum* après évidement, greffe et traitement spécifique. Cas *Carb... Blanche*, 12 ans, radiographie du 9 mars 1934.

Dans un article fort intéressant, paru tout récemment dans la *Revue d'Orthopédie*, M. Duchamp (1) a bien montré ce que devenaient à longue échéance les kystes essentiels opérés. Son étude porte sur 33 malades : 24 ont bien guéri, et la cavité osseuse

(1) Duchamp, De l'évolution des kystes essentiels des os. *Revue d'Orthopédie*, mars-avril 1934, t. XXI, p. 97-122.

s'est comblée, mais avec une très grande lenteur, et toujours, même dans un cas appartenant à M. Nové-Josserand, qui fut revu et radiographié à 21 ans de distance, la radiographie montrait des irrégularités de structure.



Fig. 7. — Kyste essentiel du tibia. Cas *Chem... Jacqueline*, 3 ans, radiographie du 22 janvier 1931 (face et profil).

Nous en avons vu nous-mêmes de nombreux exemples (fig. 7 et 8). Le résultat, en somme, est très différent de celui que nous avons obtenu chez notre petite malade, et il nous semble difficile de ne pas penser que chez elle c'est le traitement spécifique qui a déterminé cette guérison anormale, autrement dit, qu'il s'est agi d'une *ostéite kystique de nature syphilitique.*

Des faits de ce genre ont été déjà signalés : c'est M. Albert Mouchet qui, avec Meaux Saint-Marc (1), attira le premier l'at-

(1) Albert Mouchet et Meaux Saint-Marc, Sur les formes anormales de

tention sur eux en 1913. Il avait communiqué à la Société nationale de Chirurgie deux observations dont M. Lenormant avait été rapporteur. L'attribution de ces lésions à la syphilis n'avait



Fig. 8. — Kyste essentiel du tibia opéré trois ans auparavant : la cavité a été évidée et comblée par des greffons ostéopériostiques. La réparation est encore incomplète (même cas que figure précédente, *Chem... Jacqueline*, 6 ans, radiographie du 14 février 1934).

pas été sans soulever quelques protestations ; nous croyons qu'elles n'étaient pas fondées, et le cas que nous signalons au-

l'hérédité syphilitique tardive des os longs (Rapport de Ch. Lenormant). *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, 1913, p. 1347-1388 ; Albert Mouchet et Meaux Saint-Marc, Sur les formes anormales de l'hérédité syphilitique tardive des os longs. *Revue d'Orthopédie*, janvier 1914, p. 37-52.

jourd'hui semble venir tout à fait à l'appui de ce que disait M. Albert Mouchet.

Dans notre cas, en plus, un examen histologique fut fait, qui ne l'avait pas été chez les malades de M. Mouchet puisqu'ils n'avaient pas été opérés. Et cet examen histologique a montré une structure tout à fait identique à celle de ces kystes que, faute de mieux sans doute, nous dénommons « kyste essentiel des os ».

Nous n'avons pas vu d'autres cas de ce genre signalés (1). Dans les articles récents sur la syphilis osseuse, il n'est pas question de ce type. Seuls, Nové-Josserand et Félix Bérard y font allusion en une courte phrase dans le chapitre de la *P. M. C.* qu'ils ont consacré aux ostéites syphilitiques (2).

Il nous paraît cependant hors de doute qu'à côté des formes depuis longtemps isolées de la syphilis osseuse (forme diaphysaire), doit prendre place cette forme plus rare d'*ostéite fibrokystique* semblable cliniquement, radiologiquement et même histologiquement, au kyste dit essentiel des os.

Nous voudrions enfin attirer encore l'attention sur deux points de l'histoire des syphilis osseuses.

Le dernier exemple que nous venons de rapporter montre que l'on ne pense jamais assez à la syphilis et qu'il faut toujours s'en méfier, même lorsqu'on se trouve en présence de lésions dont l'aspect radiographique semble au premier abord orienter vers une étiologie différente.

On ne saurait par ailleurs trop répéter que le fait de ne pas trouver une réaction de B.-W. positive ne permet nullement d'éliminer l'hypothèse de syphilis.

Il nous est arrivé fréquemment, surtout dans les formes de syphilis héréditaire tardive, de ne pas trouver dans les examens

(1) Cependant, dans notre séance du 6 décembre 1931, p. 548 de nos *Bulletins*, MM. Mouchet, Babonneix et Miget ont relaté, sous le nom d' « ostéo-périostite syphilitique » un cas d'ostéopériostite dans lequel il existait des lacunes osseuses.

(2) Nové-Josserand et Félix Bérard : « Exceptionnellement la syphilis peut revêtir d'autres formes ; certains kystes des os ont certainement cette origine. » *P. M. C.*, t. VI, p. 336, Masson et Cie, édit., 1931.

du sérum sanguin de renseignements précis, et pourtant le traitement spécifique amena la guérison des lésions.

Sur ce traitement nous voudrions également faire une remarque. Les lésions de la syphilis osseuse, qu'il s'agisse de syphilis héréditaire ou de syphilis acquise, obéissent assez rapidement au traitement lorsqu'on se trouve en présence de lésions d'évolution récente, mais lorsque ces lésions sont de date ancienne et ont amené déjà des modifications considérables de la structure osseuse, l'amélioration peut ne se faire que très lentement, être difficile à obtenir et exiger des traitements prolongés.

Certains des malades dont nous vous avons présenté les radiographies, n'ont été guéris qu'après des séries multiples de traitements variés (Hg, arsenic, bismuth associés à l'iodure), prolongés pendant plusieurs années ; mais chez les enfants et les adolescents, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut, on finit souvent par obtenir à la longue des résultats qui à première vue paraissaient inespérés.

Nous vous rappelons à ce sujet le cas d'ostéite épiphysaire que nous vous avons montré tout à l'heure. Cette forme est habituellement considérée comme tout à fait rebelle et on dit souvent qu'elle doit laisser après elle des déformations des extrémités osseuses suffisamment importantes pour que les mouvements des articulations soient très diminués ; or, revu 8 ans après le moment où le diagnostic avait été fait et le traitement commencé, notre malade avait retrouvé un fonctionnement presque intégral de son articulation du genou.

Un cas de pseudo-kyste sous-périosté du fémur par syphilis osseuse du nourrisson.

Par MM. P. Lereboullet et F. Benoist.

L'intéressante communication de M. et Mme Sorrel sur les kystes osseux liés à la syphilis osseuse de la seconde enfance nous incite à rapporter brièvement un cas caractéristique de

pseudo-kyste osseux syphilitique, bien qu'il s'agisse d'une syphilis de la première enfance.

Un nourrisson de 2 mois et demi, du sexe féminin, avait été amené en mai dernier à la consultation d'orthopédie de l'hospice des Enfants-Assistés pour une *tumeur de l'extrémité inférieure de la cuisse droite*. Le diagnostic de kyste osseux avait été discuté par M. Ducroquet; mais à la suite d'une *biopsie* faite dans le service de chirurgie, l'enfant nous fut adressé pour un traitement spécifique.

L'examen anatomo-pathologique du fragment prélevé avait en effet montré qu'il s'agissait de trousseaux musculaires traversés par d'épaisses bandes de sclérose qui les entouraient et les dissociaient ; de plus, on notait de nombreux vaisseaux à parois extrêmement épaisses autour desquels on remarquait un infiltrat lymphoplasmocytaire. Il s'agissait donc d'une « lésion d'infection subaiguë vraisemblablement d'origine syphilitique ». C'est dans ces conditions que l'enfant fut adressée à notre consultation spéciale de la Clinique Parrot le 1er juin 1934.

A l'examen, on se trouvait en présence d'une enfant possédant un poids de 4 kgr. 850, un assez bon état général, seul le teint était un peu gris. Au niveau de l'extrémité inférieure de la *cuisse droite*, on percevait, du côté externe, une *tuméfaction* régulière, dure, allongée selon l'axe du membre, faisant corps avec l'os, de la dimension d'une grosse noix. La mobilité du membre était normale. Il n'existait pas d'adénopathie inguinale. On ne constatait, d'autre part, aucune autre lésion osseuse ni cutanée, aucun signe de syphilis héréditaire chez ce premier enfant qui était né à terme, d'une mère en apparence bien portante, ignorant tout antécédent spécifique. La réaction de Bordet-Wassermann de l'enfant était négative.

Les *radiographies* qui nous avaient été transmises par la consultation d'orthopédie montraient des lésions d'un caractère assez particulier et qui jusqu'à présent ne paraissent guère avoir été décrites au cours de la syphilis osseuse de la première enfance.

De face (fig. 1), au niveau du tiers inférieur du bord externe du fémur droit, existait un *aspect de lacune* délimitée par deux crochets osseux supérieur et inférieur, dont les extrémités libres, assez imprécises d'ailleurs, donnaient à l'image réalisée une forme de *kyste sous-périosté*. Au niveau de la métaphyse existait un processus de raréfaction des tissus réalisant une image vacuolaire.

De profil, on retrouvait aisément les deux becs osseux délimitant l'aire pseudo-kystique et, de plus, la face antérieure du fémur apparaissait bordée d'un manchon épais de périostite.

Ces lésions du fémur ne s'accompagnaient d'aucune autre localisation de syphilis des os longs des membres.

En présence de ces renseignements radiologiques et anatomo-pathologiques, un *traitement spécifique* s'imposait, et l'enfant fut mise au *traitement par un bismuth soluble*.

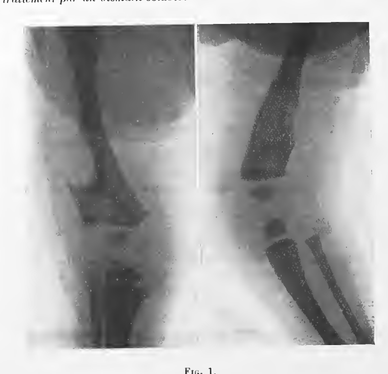


Fig. 1.

Du 1er au 15 juin, il fut injecté 3 cgr. 5 de bismuth métal en quatre injections et une *radiographie de contrôle* faite à ce moment montra que l'aspect pseudo-kystique avait déjà disparu : une courbe à concavité externe en marquait seulement les limites sur le bord du fémur. L'aspect vacuolaire de la métaphyse avait diminué d'étendue (fig. 2). En présence de cette amélioration, le bismuth étant bien toléré, la série fut continuée à raison de deux injections de 0 cmc. 5 par semaine, d'une préparation contenant 3 cgr. 5 de bismuth métal par centimètre cube.

Le 3 juillet, après dix injections de bismuth, correspondant à 16 cgr. 5 de bismuth métal, la régression des lésions était presque

complète : l bord externe du fémur était net avec seulement une encoche discrète correspondant au crochet inférieur antérieurement observé. La métaphyse montrait une densification presque normale (fig. 3).



Fig. 2. Fig. 3.

En même temps, on constatait une amélioration locale, la tuméfaction avait disparu, et enfin, l'enfant avait régulièrement augmenté de poids et pesait 5 kgr. 500 ; son teint était plus rosé.

Nous avons revu cette enfant en septembre, son état général était toujours excellent et il ne persistait localement aucun signe de tumeur.

Cette observation de syphilis osseuse congénitale, bien que différente à bien des égards des faits de M. et Mme Sorrel, nous paraît digne d'être rapportée, car elle réalise un type de lésion pseudo-kystique certainement rare et pourtant nettement spécifié, cliniquement et radiologiquement.

L'action très rapide du bismuth confirme l'efficacité de ce

médicament dans certaines formes de syphilis osseuse congénitale, efficacité dont nous avons été témoins à maintes reprises et qu'il est bon de se rappeler en raison de sa rapidité d'action.

Discussion : M. André Trèves. — A plusieurs reprises, à la Société de Pédiatrie et ailleurs, je suis revenu sur cette question de la syphilis osseuse de la seconde enfance et je crois qu'il y a une difficulté de diagnostic considérable, même quand on est bien averti, avec les tuberculoses dites chirurgicales. Et c'est si vrai que, à l'époque où j'ai eu, par intérim, le Service des tuberculoses osseuses, à la fin de la guerre, ici même, aux Enfants-Malades, j'avais mis de parti pris au traitement antisyphilitique tous les enfants qui se présentaient à la consultation comme tuberculeux, et j'ai eu vraiment des surprises extraordinaires, des cas qui pouvaient être nettement considérés comme des tuberculoses et qui étaient certainement des syphilis.

C'est à ce moment-là aussi que j'ai pu constater qu'il y avait des formes mixtes, des formes qui se transformaient. Je ne veux pas insister sur ce sujet, cela nous mènerait trop loin.

Chez un garçon de 14 ans, porteur de ganglions tuberculeux du cou d'aspect typique j'ai vu la guérison se produire après une série de 914 intra-veineux. Récidive sus-sternale deux ans après. J'ai fait faire un examen du pus prélevé par ponction et une inoculation au cobaye. Au bout de deux mois, le cobaye était mort de tuberculose et le malade guéri par le 914.

Ces guérisons de tuberculoses par le traitement arsenical ne sont pas exceptionnelles. J'en ai publié plusieurs cas dans la Thèse de mon élève Acosta.

Évidemment, on ne pense jamais assez à la syphilis dans les cas qui ressemblent à s'y méprendre à de la tuberculose.

Il y a encore un autre point de la communication de Sorrel qui m'a intéressé, c'est le cas où il a été obligé d'intervenir pour une séquelle de lésion ostéo-articulaire dans un genou. Nous avons tous et, je crois, avec raison, considéré que la syphilis ostéo-articulaire constitue un *noli me tangere* pour le chirurgien. Mais

il faut savoir — Sorrel a eu raison de le dire et on l'a déjà dit d'ailleurs — qu'il y a des cas dans lesquels on est tout de même obligé d'intervenir, quand il s'est produit des séquestres ou des hyperostoses gênantes.

Pour la partie de la communication de Sorrel qui concerne les kystes osseux, le diagnostic clinique de ces kystes et des tumeurs à myéloplaxes avec la syphilis est quasi impossible dans certains cas même avec la radiographie. Le Wassermann est négatif le plus souvent dans la seconde enfance, même lorsque la syphilis est évidente. Aussi je n'opère jamais ces malades sans avoir fait un traitement d'épreuve antisyphilitique sérieux.

Ces lésions ont une allure chronique, se développent extrêmement lentement; on ne risque donc rien en retardant ainsi l'intervention et on peut avoir la chance de guérir les malades sans opération.

M. Marfan. — Les cas de M. et Mme Sorrel concernent des enfants un peu âgés. Chez les sujets très jeunes, n'ayant pas encore quatre ou cinq mois, on voit des images radiologiques un peu différentes. On les rencontre surtout chez les nouveau-nés atteints de pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot. Chez ceux-ci, l'examen de l'extrémité des os longs révèle une image qui, lorsqu'elle est complète (ce qui n'est pas toujours le cas), est tout à fait caractéristique : 1° à l'extrémité de la diaphyse se voit une couche sombre, épaisse, un peu irrégulière, qui correspond à la couche chondro-calcaire très épaissie (lésion de Wegner, chondro-calcose de Parrot) ; 2° cette couche est surmontée d'une ou plusieurs taches claires qui répondent à l'infiltration gommeuse de l'extrémité de la diaphyse; 3° une gaine sombre qui enveloppe l'extrémité de la diaphyse : elle répond à la couche sous-périostique des ostéophytes de Parrot.

Les taches claires qui révèlent des parties décalcifiées par le processus gommeux sont quelquefois étendues et assez régulièrement circulaires. Mais je pense qu'il ne faut pas les considérer comme des images véritablement kystiques. Elles représentent tout autre chose que les vrais kystes osseux.

M. Sorrel. — Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole.

Le cas de M. Lereboullet est très intéressant ; il montre que, lorsque les lésions sont récentes, elles obéissent très vite au traitement. Et c'est sans doute dans ces cas que des frictions mercurielles ou un traitement léger peuvent suffire, mais quand les lésions sont anciennes, je crois qu'il faut un traitement intense et prolongé.

Je suis tout à fait de l'avis de M. Trèves ; je crois qu'il y a des cas dans lesquels des interventions sont nécessaires : quand il y a un séquestre, il faut l'enlever.

J'ai vu aussi des cas de syphilis osseuse, avec fistules, compliqués d'ostéomyélite secondaire ; je ne les ai pas rapportés pour ne pas compliquer la question, mais des interventions ont été là aussi indispensables.

M. Huc. — Les cas présentés par M. Sorrel sont tout à fait remarquables par la rapidité de la guérison et, à ce point de vue, nous aimerions beaucoup savoir quel est le traitement qu'il a suivi.

Nous ne sommes pas habitués à voir guérir si bien les syphilis osseuses que nous avons soignées.

M. Sorrel. — La plupart de ces enfants ont été traités par le docteur Mozer quand j'étais à Berck. En règle générale, nous faisions des séries successives de sulfarsénol, de novarsénobenzol, puis de muthanol. Et la plupart du temps, le traitement a été poursuivi pendant 2 à 3 ans.

Purpura abdominal simulant une péritonite algide par perforation appendiculaire chez un enfant de 3 ans.

Par MM. P. Armand-Delille, Mathey, Pichon et Jean-F. Porge.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de purpura abdominal pur sans éléments cutanés se traduisant par

un syndrome clinique simulant absolument celui d'une péritonite suraiguë par perforation appendiculaire. Seule la laparotomie permit de porter le diagnostic exact ; quelques cas seulement de ce genre ont été rapportés et dans l'excellente étude que MM. Sénèque et Gosset ont consacrée à cette question, en 1932, ils n'ont pu en citer que 9 observations.

Observation. — *H... André* est amené à l'hôpital des Enfants-Malades dans la nuit du 31 août et reçu par l'interne de garde dans notre service de médecine, salle Damaschino. Il avait été pris brusquement l'avant-veille de douleurs abdominales avec fièvre et vomissements alimentaires, puis verdâtres et porracés. La constipation était absolue depuis le début des accidents.

Le lendemain, à la visite, nous étions en présence d'un enfant de 3 ans et demi, gémissant dans son lit, les 2 cuisses pliées sur le bassin. Son visage avait une teinte terreuse ; ses yeux enfoncés dans leurs orbites avaient un cerne noirâtre ; ses lèvres étaient sèches, ses narines battantes ; il transpirait abondamment.

L'abdomen était légèrement ballonné et à la palpation, on constatait l'existence d'une défense musculaire des plus nettes généralisée à toute la paroi.

L'examen des autres appareils restait absolument négatif.

Les téguments ne présentaient aucune altération appréciable, aucun élément suspect. Le toucher rectal fut négatif.

La température était au-dessous de la normale à 36°,6 ; le pouls était très rapide, incomptable, bref tout semblait réuni pour laisser croire à une péritonite avec algidité de nature vraisemblablement appendiculaire.

L'intervention fut décidée et pratiquée sur-le-champ dans le service du professeur Ombrédanne par 2 d'entre nous.

A l'intervention, l'appendice apparaissait libre et seulement un peu rouge. Il fut néanmoins enlevé. En explorant le grêle apparurent à 15 ou 20 cm. de l'angle iléo-cæcal quelques petites taches bleutées sur l'iléon. Ces taches devenaient de plus en plus abondantes et étendues en avant et à 35 ou 40 cm. de l'angle cæcal toute la circonférence de l'intestin avait une coloration bleu-ardoisé semblant due à des suffusions sanguines sous-séreuses.

Un examen attentif ne permit pas de découvrir d'autres lésions et l'abdomen fut refermé en 3 plans sans drainage.

L'état d'algidité de l'enfant fit décider une transfusion d'urgence de 100 cmc. et ce n'est malheureusement qu'après que fut pratiqué l'examen sanguin.

Il put révéler néanmoins un allongement du temps de saignement (8 min. et demie) et une diminution des plaquettes (180.000), tous signes bien en faveur d'un syndrome purpurique.

Nous insistons sur le fait qu'à aucun moment dans les jours qui suivirent n'apparurent de taches purpuriques suspectes sur les téguments et une épreuve du lacet fut elle-même négative.

Quant aux suites opératoires, elles furent excellentes, et l'enfant guérit parfaitement en dehors de 2 abcès accidentels de la cuisse provoqués par des injections de solucamphre.

En parcourant la littérature relative à cette question nous avons vu avec intérêt que M. Comby (*Progrès médical*, 28 avril 1880) et M. Nobécourt (*Journal de médecine de Paris*, 1910) avaient signalé ces accidents abdominaux au cours du purpura. Celui que nous avons observé à cause de son absence de toute pétéchie et de toute ecchymose cutanée ayant donné lieu à une erreur de diagnostic, nous avons pensé qu'il était instructif de le rapporter. Ces erreurs sont d'ailleurs fréquentes. comme l'indique bien la bibliographie très complète du mémoire de MM. Sénèque et Gosset auquel l'on se reportera avec fruit (Cf. Sénèque et Gosset, *Journal de Chirurgie*, décembre 1932).

Discussion : M. Sorrel. — Je crois que ce sont des cas très rares et de diagnostic pratiquement impossible. En 1931, j'en ai eu un dans mon service qui a été opéré par Oberthur : il y avait une contracture généralisée, des douleurs diffuses ; on ne pouvait guère que faire le diagnostic de péritonite purulente, probablement par perforation appendiculaire.

Il existait des taches purpuriques sur l'intestin et aucune autre sorte d'hémorragie.

L'enfant est mort très rapidement, et je crains bien que ce soit la règle habituelle.

M. Hallé. — Ces purpuras débutant par l'intestin et donnant un syndrome douloureux qui simule la crise d'appendicite sont connus depuis longtemps. Quand j'étais interne de M. Brun, dans cet hôpital, en 1894, j'en ai observé un cas qui nous fit faire

une erreur de diagnostic. Un enfant de 6 ou 7 ans, entré avec les symptômes les plus typiques d'appendicite avec perforation, fut opéré d'urgence. On ne vit rien à l'appendice, mais on trouva un purpura sur le cæcum et des taches purpuriques sur la fin du grêle. Cet enfant a parfaitement guéri. Deux jours après, il y eut un purpura cutané discret ; mais assez souvent il ne se fait pas de purpura ailleurs, et le purpura est uniquement localisé à l'intestin.

Je ne crois pas que le pronostic de ces purpuras de l'intestin, même après laparotomie, soit aussi sombre que le fait penser M. Sorrel.

M. Guillemot. — Je demanderai à M. Armand-Delille s'il y avait beaucoup de liquide dans le péritoine.

M. Armand-Delille. — Je vous dirai que je n'ai pas assisté à l'opération. Mon interne, qui était présent à l'intervention, ne m'a pas signalé l'existence de liquide péritonéal.

M. Guillemot. — Je demande cela parce que dans des cas semblables où l'intervention d'urgence a été pratiquée — car l'erreur est presque fatale — on a relevé la présence d'une notable quantité de sérosité péritonéale. Il en a été ainsi dans trois cas observés à l'hôpital Bretonneau. Le dernier opéré, qui est encore dans le service de M. Leveuf, présentait nettement cette particularité. A l'ouverture de l'abdomen on a trouvé à la fois des ecchymoses intestinales et une grande quantité de liquide clair.

M. Hallé. — Le liquide n'est-il pas parfois hémorragique ?

M. Guillemot. — Pas dans les cas observés à l'hôpital Bretonneau.

Adénopathies multiples et nodosités du cuir chevelu chez un enfant porteur d'un spina-ventosa et ayant une formule sanguine à type de lymphocytémie.

Par MM. P.-F. Armand-Delille et Jean-F. Porge.

Nous présentons un enfant qui est atteint de manifestations ganglionnaires et de nodosités du cuir chevelu dont la nature demande à être discutée, étant donné que l'on constate chez lui, en même temps qu'une formule sanguine à type de lymphocytémie, un spina-ventosa de nature incontestablement tuberculeuse.

Observation. — L'enfant *P... Jean*, âgé de 3 ans, est amené de province pour des accidents dont l'apparition remonte au mois de mai dernier. A ce moment, un épisode fébrile marque le début d'une altération progressive de l'état général qui se prolonge durant 1 mois sans que l'on puisse porter un diagnostic précis sur la nature de ces troubles. Cependant l'enfant se remet rapidement et pendant 2 mois présente un état de santé parfaitement satisfaisant.

Après cette période la fièvre se rallume, des adénopathies multiples apparaissent, l'enfant maigrit et sa famille se décide à le faire admettre le 25 septembre aux Enfants-Malades dans notre service, salle Gillette.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant, non amaigri, mais dont le visage est pâle et légèrement bouffi.

Les adénopathies ne s'extériorisent nettement que dans la région cervicale et la région parotidienne à droite. A ce niveau un volumineux ganglion de la grosseur d'une noix a pu faire discuter l'existence d'une parotidite.

Ailleurs les ganglions demandent à être recherchés. On les retrouve dans les gouttières cervicales, des deux côtés. Dans les régions sous-maxillaires, dans la région pré-laryngée, aux aisselles, aux aines. Ces ganglions sont indolores, ils roulent sous le doigt sans aucune périadénite, ils sont extrêmement durs, ils ne sont adhérents ni à la peau, ni aux plans profonds.

D'autre part, l'on est frappé par l'existence, sur la surface du cuir chevelu, dans les régions pariétales, et occipitales de nodosités saillantes de 10 mm. environ de hauteur et de 20 à 25 mm. de diamètre. Elles sont de coloration rosée, de consistance dure, indolore au palper. Elles sont

facilement mobilisables sur les plans profonds, non adhérentes au périoste dont une radiographie montre d'ailleurs l'aspect normal.

Ces nodosités, au nombre d'une quinzaine et de dimensions variables, s'observent au niveau du cuir chevelu, et leur coloration ne s'est pas modifiée comme ce serait le cas pour des hématomes.

Si l'on ne trouve aucun autre élément cutané il faut signaler par ailleurs l'existence d'une tuméfaction siégeant au niveau du 2e métacarpien de la main gauche. Cette tumeur, qui se perçoit à la palpation en élargissant le relief osseux, est un *spina-ventosa* guéri que révèle parfaitement le clicbé radiographique.

L'examen des autres appareils est de moindre intérêt :

La rate n'est pas augmentée de volume.

Le foie dépasse à peine le rebord costal d'un travers de doigt.

Le cœur et le poumon ne révèlent pas d'altérations à l'examen stéthacoustique, seule une radiograpbie montre au niveau du bile droit, des petites taches sombres lenticulaires pouvant être attribuées à une primo-infection tuberculeuse. La cuti-réaction est négative, mais une intradermo-réaction s'est montrée positive.

Des troubles de la marche nous ont incités à pratiquer un examen neurologique. L'enfant se tient difficilement debout. Les mouvements actifs de flexion et d'extension des membres sont exécutés avec peine. Par ailleurs les réflexes tendineux sont vifs, mais le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et la sensibilité est normale.

Un examen électrique pratiqué par M. Duhem a montré la conservation de réactions normales.

Un cliché radiograpbique du vertex ne montre pas d'anomalie osseuse.

Des examens bématologiques ont été répétés chez cet enfant depuis son entrée dans le service et les formules se maintiennent sensiblement les mêmes :

Hémoglobine : 80 p. 100.
Leucocytes : 11.000.
Hématies : 3.200.000.
Plaquettes : 120.000.

	26 septembre.	3 octobre.	13 octobre.
Polynucléaires.	2	9	9
Moyens monos	14	15	22
Grands monos.			3
Lymphocytes et monos .	82	74	62
Lympboblastes			2
Éosinophiles		2	
F. de transition			2

Le temps de saignement est considérablement augmenté : 30 minutes.

La coagulation très retardée ; 20 minutes.

L'épreuve du lacet : négative.

Ajoutons que le temps de saignement augmente avec les derniers examens et que, par ailleurs, depuis une semaine apparaissent des ecchymoses à la partie inférieure du dos et au niveau des bourses.

Une exploration biopsique a été entreprise, et nous avons prélevé un ganglion à l'aine et une nodosité du cuir chevelu.

Ces recherches de laboratoire, examen anatomique et inoculation au cobaye sont actuellement en cours et nous serons heureux d'en apporter ultérieurement les résultats à une prochaine séance de la Société.

Peut-être permettent-elles d'établir un diagnostic précis de lymphadénie ou de tuberculose.

M. Hallé. — Le cas présenté par MM. Armand-Delille ne laisse aucun doute dans l'esprit de ceux qui en ont déjà observé de semblables. Ces tumeurs du cuir chevelu qui sont périostées et touchent à l'os sont des lymphomes et ce malheureux enfant est destiné à disparaître prochainement en raison des progrès de sa maladie avec une fièvre intense, une anémie progressive.

Inondation péritonéale par rupture d'une tumeur hépatique de nature néoplasique.

Par MM. P.-F. Armand-Delille, M. Fèvre et Jean-F. Porge.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, chez une fillette de 9 ans, l'apparition de phénomènes d'inondation péritonéale due à la rupture d'une tumeur hépatique très vraisemblablement de nature néoplasique. Grâce à une intervention chirurgicale pratiquée par l'un de nous, cette enfant a survécu jusqu'à présent et un examen histologique a été pratiqué par M. Huguenin. Nous avons pensé qu'étant donné la rareté de faits de ce genre, il était intéressant d'en rapporter ici l'observation.

Observation. — Il s'agit d'une fillette de 9 ans, *L... Éliane*, que l'un

de nous fut amené à voir pour la première fois à la Commission des sanatoria d'Hendaye. En examinant cette enfant, il fut frappé par l'existence d'une voussure anormale et assez marquée de l'hypochondre droit, et devant le mauvais état général de la petite malade, il fut décidé qu'elle serait prise en observation dans notre service des Enfants-Malades, et elle entra salle Gillette, le 28 mai.

A l'examen, on se trouvait en présence d'une enfant anormalement grande pour son âge, mais pâle et amaigrie. Bien qu'elle ne se plaignît d'aucune douleur dans l'hypochondre droit, existait dans cette région une voussure soulevant la paroi thoracique au niveau des trois dernières côtes. La palpation de l'abdomen au-dessous des fausses côtes montrait l'existence d'un gros foie dépassant le thorax de 4 travers de doigt, de consistance dure, mais régulier. A la percussion, sa matité semblait se continuer avec celle de la tumeur de l'hypochondre. Le niveau supérieur semblait remonté d'un ou deux travers de doigt. Durant tous ces examens, l'enfant n'accusait aucune douleur.

Les autres organes ne présentaient aucune manifestation pathologique. L'auscultation du poumon et du cœur était normale. Une radiographie du poumon ne montra aucune lésion parenchymateuse, mais une surélévation nette de la coupole diaphragmatique du côté droit.

Les téguments étaient normaux si l'on accepte l'existence d'un angiome recouvrant toute la face externe de la cuisse droite jusqu'au niveau du genou.

L'examen du sang révélait une formule normale en dehors d'une leucocytose assez abondante (13.200).

L'examen de la courbe thermique montrait un état subfébrile aux environs de 38°.

Les commémoratifs fournissaient peu de renseignements si ce n'est qu'un mois auparavant la mère de l'enfant avait constaté l'apparition et le développement progressif de la voussure hépatique en même temps que s'installait un état subfébrile.

Détail particulier, la mère signalait que 3 de ses sœurs seraient décédées d'un cancer digestif (?).

A cause de la persistance de l'état fébrile joint à la leucocytose, nous avions discuté la possibilité d'un abcès du foie et dans cette hypothèse institué le traitement à l'émétine.

A cause de l'existence de l'angiome de la cuisse nous avions soulevé l'hypothèse d'un angiome du foie.

Enfin, étant donné le cas récent de cancer hépatique rapporté ici par deux d'entre nous (Armand-Delille et Fèvre), nous avions émis l'hypothèse que la tumeur observée pouvait être de cette nature.

Nous avions même discuté de l'opportunité d'une intervention tout

au moins exploratrice lorsque très brusquement, un matin, durant la visite, une semaine exactement après l'entrée de l'enfant dans le service, apparurent devant nous des accidents péritonéaux. Des douleurs se manifestèrent dans l'abdomen, s'accompagnant de quelques vomissements, et un état syncopal alarmant s'installait avec accélération du pouls et pâleur extrême du visage.

L'examen de l'abdomen, en montrant une paroi d'une dureté ligneuse, ne permettait aucun doute sur l'origine péritonéale de ces accidents et une intervention fut pratiquée de toute urgence.

Après laparotomie médiane sus-ombilicale on put constater à la partie supéro-externe du lobe droit du foie une tumeur blanchâtre, bosselée, irrégulière, parcourue par quelques vaisseaux dilatés. Elle était rompue en arrière et par cette brèche du sang et des caillots s'écoulaient dans l'abdomen. La cavité, de la grosseur d'un œuf, était tapissée d'un tissu d'aspect encéphaloïde dont quelques fragments furent relevés en vue d'un examen histologique.

Les suites opératoires furent excellentes et l'enfant réclamée par sa famille lui fut rendue au bout de trois semaines.

L'examen histologique des fragments prélevés fut confié à notre ami M. Huguenin, prof. agrégé d'anatomie pathologique. Nous avons pu examiner les coupes avec lui et résumer ainsi ses constatations.

Les coupes des fragments prélevés mettent en évidence une tumeur de morphologie très anormale, mais qui n'a rien d'un angiome, car on ne constate que quelques rares vaisseaux perdus dans des flaques hémorragiques. On ne reconnaît pas l'aspect d'ensemble du tissu hépatique bien que certaines cellules de coupe rectangulaire à protoplasme clair et granuleux le rappellent.

Dans l'ensemble, amas de cellules très polymorphes noyées dans une substance œdémateuse ; les unes sont fusiformes, les autres rectangulaires, d'autres arrondies, quelques-unes pluricellulaires, nombre d'entre elles présentent des noyaux en mitose, d'autres des noyaux bourgeonnants. Il n'existe pas de travées de tissu conjonctif non plus que de bourgeons épithéliaux, on a l'impression d'une culture de cellules dans une substance liquide.

En présence d'une telle morphologie, il est impossible de faire un diagnostic précis ; cependant il s'agit sûrement d'une tumeur histologiquement maligne et bien vraisemblablement d'un épithélioma dont la nature serait remaniée par la substance colloïde au milieu de laquelle se trouvent les cellules.

La question des tumeurs primitives du foie chez l'enfant est encore très peu connue : quelques cas seulement ont été opérés

depuis que la chirurgie de cette région est devenue plus audacieuse (avant le nôtre, 2 cas seulement sur 93, d'après le mémoire de MM. Ducas et Albot).

L'intervention donne parfois des résultats remarquables, comme en fait foi le cas que nous avons rapporté ici même dernièrement (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, séance du 15 mai, p. 292).

Nous avons eu récemment des nouvelles de la petite malade qui faisait l'objet de cette 1re observation, et son état de santé paraissait parfaitement normal.

Ce nouveau cas nous paraît fournir une contribution intéressante à l'étude des néoplasmes hépatiques chez l'enfant.

Acrodynie à évolution mortelle chez une enfant de 12 ans.

Par MM. Paul Giraud et Rouquet (Marseille).

Bien que les cas d'acrodynie se multiplient depuis quelques années en France, il nous a paru intéressant de vous rapporter le fait suivant : d'abord parce que notre région paraissait peu touchée jusqu'à présent par la maladie, ensuite à cause de l'évolution fatale, enfin en raison de l'âge relativement avancé de l'enfant.

Observation. — *N... Toussainte*, née le 28 septembre 1921. Vue le 8 mars 1933, à l'âge de 11 ans et demi.

Enfant jusque-là normale, ne présentant aucun antécédent personnel ou héréditaire notable.

Le début des accidents remontait au mois de décembre 1932. A cette date, l'enfant avait accusé des douleurs au niveau des membres supérieurs et inférieurs, de la fièvre irrégulière avec sueurs abondantes, surtout localisées aux extrémités, et une éruption miliaire étiquetée scarlatine. Mais la fièvre n'avait pas cessé depuis, atteignant 38° ou 39° pendant quelques jours pour diminuer ensuite et reprendre de façon tout à fait atypique.

L'état général était médiocre : asthénie, inappétence. Enfin, les douleurs se localisèrent franchement au niveau des extrémités et sur

les mains et les pieds apparurent des ulcérations qui amenèrent les parents à consulter à l'hôpital.

A l'examen, on se trouvait en présence d'une enfant bien développée pour son âge, mais pâle et visiblement amaigrie.

Elle avait une attitude caractéristique : se dandinant sur ses jambes, à cause des douleurs éprouvées au niveau des pieds, et tenant ses mains dans une attitude défensive, craignant le moindre contact.

Les mains étaient violacées, toujours humides, couvertes d'ulcérations superficielles, les unes en évolution, les autres guéries, ayant laissé des cicatrices blanchâtres.

Les pieds étaient aussi atteints, quoique à un moindre degré, tout contact était très douloureux.

La figure était le siège d'une éruption érythémateuse prédominant au niveau du nez et des pommettes.

Les artères des membres étaient perceptibles à tous les points normaux (humérale et radiale aux membres supérieurs, fémorale et pédieuse au niveau des membres inférieurs).

L'exploration oscillométrique se montra normale au niveau des 4 membres, la tension artérielle était de 10 1/2 — 7.

Les autres organes se montrèrent normaux. Cœur, poumons, système nerveux ne présentaient aucun signe pathologique objectif. La rate était cependant augmentée de volume et l'on percevait son pôle inférieur dans les grandes inspirations.

Un examen de sang donna :

Globules rouges.	3.500.000
Globules blancs.	11.600
Poly neutro	54 p. 100
Éosino.	0,50 p. 100
Monocytes	5
Lymphocytes	39
Forme de transition	1,50

Réaction de Wassermann négative.

Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

On prescrivit le traitement suivant : injections de 10 cgr. de chlorhydrate d'acétylcholine, série de 6 injections sous-cutanées quotidiennes, puis extrait thyroïdien et extraits hépatiques buvables.

Aucune amélioration ne fut enregistrée. Dans les mois qui suivirent, les douleurs et les ulcérations persistèrent jusqu'à juin, et, après une sédation pendant les mois les plus chauds, reparurent en automne. Le caractère devint de plus en plus insupportable, l'enfant lassait la patience de ses parents. Les cheveux tombèrent en grande

partie et les dents devinrent si cariées que l'on fut obligé d'en extraire 16 en raison des abcès qu'elles provoquaient. L'enfant n'avait aucun appétit et présentait de temps à autre des crises de diarrhée.

La fièvre, toujours irrégulière, se maintenait sans aucune amélioration.

On essaya, pendant les mois de janvier et février 1934, un traitement par les rayons ultra-violets qui donna une amélioration notable.

Les douleurs étaient moins vives, les ulcérations avaient tendance à se cicatriser, l'état général était un peu meilleur.

Malheureusement, cette amélioration ne fut pas de longue durée et, en avril, la fièvre s'éleva de nouveau à 39° avec exacerbation des douleurs et l'enfant mourut les premiers jours du mois de mai. L'autopsie ne put être pratiquée.

Voici donc une enfant de 12 ans qui présenta un syndrome typique d'acrodynie : fièvre irrégulière, macération et ulcération des extrémités, douleurs très vives à ce niveau, troubles du caractère, chute des cheveux et carie rapide des dents. Aucun autre organe ne paraissait atteint et les artères de tous les membres étaient parfaitement perméables.

Cependant, plusieurs particularités sont à signaler. Tout d'abord, la présence de l'affection dans notre région où elle est encore très rare, mais où elle paraît vouloir s'implanter depuis l'année 1933.

Ensuite, l'âge relativement avancé de l'enfant, les observations d'acrodynie chez des enfants de plus de 8 ans étant assez rares.

La longue évolution de l'affection mérite aussi d'attirer l'attention. La maladie, commencée en décembre 1932, se termina en mai 1934, plus de 16 mois après. Or, la durée moyenne de l'acrodynie est de 3 à 6 mois. Cette prolongation de l'affection paraît due aux rechutes successives qui se produisirent après de courtes périodes d'amélioration.

Enfin, la terminaison fatale de ce cas d'acrodynie doit faire admettre avec réserve le pronostic bénin que l'on porte en général en présence de ce syndrome de cause encore inconnue.

Les diverses thérapeutiques qui furent essayées ne donnèrent que des résultats passagers ou nuls. Et cependant, outre les diverses médications toniques banales, on mit en œuvre succes-

sivement les injections de chlorhydrate d'acétylcholine, l'ingestion d'extrait thyroïdien et les applications de rayons ultra-violets, procédés qui passent pour être efficaces vis-à-vis de la maladie.

Les rayons ultra-violets, en particulier, semblèrent donner un bon résultat lors d'une première série, mais une rechute se produisit et la mort survint au cours de la deuxième série d'actinothérapie.

Pronostic de la stature de l'âge adulte chez le garçon de 13 ans.

Par M. Paul Godin.

Cinquante fois sur cent le pronostic se justifie. Pour l'immense majorité des sujets, l'écart maximum est de 2 centimètres.

Le procédé est simple : il suffit d'ajouter à chaque taille de 13 ans le nombre correspondant porté sur la figure 1. Ce nombre est le « pouvoir d'allongement ». Chaque taille possède le sien.

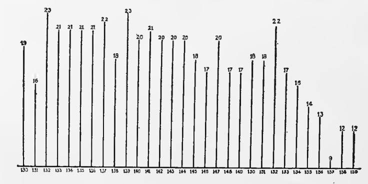


Fig. 1. — Pouvoir d'accroissement en longueur de chacune des statures comprises entre 1 m. 30 et 1 m. 59, c'est-à-dire combien il faut ajouter à la stature de l'enfant de 13 ans pour avoir la stature adulte probable. (Les chiffres indiqués s'entendent en centimètres.)

Il est à remarquer que le « pouvoir d'allongement », et plus exactement le « potentiel d'accroissement du corps en longueur » est en raison inverse de la hauteur de la taille de 13 ans.

Telles sont les conclusions d'une statistique amorcée dès 1900 avec les documents amassés à partir de 1891, et établie maintenant au moyen des données recueillies sur plusieurs milliers de sujets.

Mettre le médecin à même de répondre à la question toujours embarrassante visant la taille future du garçon soumis à son

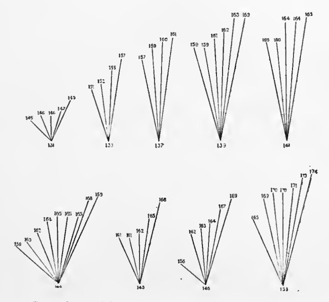


Fig. 2. — Exemples de tailles adultes différentes issues d'une même taille de 13 ans.

examen, fournir un très utile élément d'appréciation en vue de l'orientation professionnelle, sont des objectifs intéressants. Le pronostic que je propose donne satisfaction à ces objectifs dans la moitié des cas, tout au moins, compte tenu des causes capables d'influencer la régularité du développement, telles que l'héré-

(1) **Paul Godin**, « Note sur la taille minima à 13 ans » permettant d'escompter une taille de 1 m. 52 à 18 ans. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, août 1900 ; *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps.* Paris, 1902, Maloine, éditeur ; *La taille adulte se mesure à la fin de la « période internubilo-pubertaire », soit sept ans après l'éclosion pubère.* « De la Puberté à la Nubilité », Soc. d'Anthropologie de Paris, 7 juillet 1909.

dité, le milieu, les carences alimentaires, l'air confiné de l'habitation familiale ou de l'école, les troubles endocriniens, les infections chroniques, etc., et malgré la variété des statures qui peuvent jaillir d'une même taille originelle de 13 ans, comme le montre la figure 2.

Voici quelques exemples d'application du procédé proposé :

Exemples d'application du pronostic.

Taille à 13 ans.		Pouvoir d'allongement.		Stature prévue (pronostiquée).	Stature adulte réalisée.
135	+	21	=	156	156
136	+	21	=	157	157
138	+	18	=	156	156, 154, 158
140	+	20	=	160	161
142	+	20	=	162	163, 163
147	+	20	=	167	167, 165, 169
148	+	17	=	165	164, 167, 165
151	+	18	=	169	169, 170
154	+	16	=	170	171, 170
156	+	13	=	169	169, 167, 168

« Pouvoir d'allongement » de chaque taille de 13 ans.

Taille 130-19, pouvoir d'allongement: 131-16; 132-23; 133-21; 134-21; 135-21; 136-21; 137-22; 138-18; 139-23; 140-20; 141-21; 142-20; 143-20; 144-20; 145-18; 146-17; 147-20; 148-17; 149-17; 150-18; 151-18; 152-22; 153-17; 154-16; 155-14; 156-13; 157-9; 158-12; 159-12 (V. fig. 1).

Tétanos infantile et rectanol.

Par MM. L. Guillemot et Édouard Périer.

Nous désirons signaler à votre attention un court essai que nous venons de faire du tribromoéthanol dissous dans l'hydrate d'amylène ou « rectanol », dans le traitement du tétanos infantile. Le tribromoéthanol, à l'état pur, a déjà été employé chez les tétaniques, sous le nom d'avertine, mais la formule assez nouvelle du rectanol ne paraît pas avoir fait l'objet d'applications particulières en pareil cas, du moins à notre connaissance et

chez l'enfant plus spécialement. Dissous dans l'hydrate d'amylène, substance inscrite elle-même dans nos formulaires un peu anciens comme hypnotique doux, peu toxique et utilisable par la voie rectale, le tribromoéthanol, devenu un peu plus actif et plus maniable, constitue un hypnotique-anesthésique couramment employé en chirurgie, qui nous paraît devoir prendre place à côté des médicaments analogues déjà connus par leur efficacité dans le traitement du tétanos. Facile à introduire sous forme de lavement, d'action rapide et sans phase d'excitation, ne produisant pas de réactions viscérales et provoquant une résolution musculaire complète avec sommeil profond d'une durée de plusieurs heures, le tribromoéthanol-amylène présente une série d'avantages importants comme médication symptomatique sans préjuger d'une action séro-adjuvante possible. A la dose moyenne que nous n'avons pas dépassée de 0,10 cgr. par kilog. de poids corporel, il nous a paru dépourvu de toxicité chez nos enfants tétaniques. Mais deux cas sont évidemment insuffisants pour juger des mérites ou des inconvénients d'un médicament, aussi est-ce plutôt à titre d'indication que nous vous soumettons les observations suivantes :

Observation I. — *Paulette Gretien*, 11 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, le 8 juin 1934. Treize jours auparavant, l'enfant a été renversée par une motocyclette et a présenté une plaie anfractueuse à la face externe de la jambe droite que les parents ont soignée par l'alcool et la teinture d'iode. Pas d'injection de sérum antitétanique. Le 6 juin, la fillette est prise de douleurs et de contractures rachidiennes ainsi que de trismus. La température s'élève à 38°,8. Un médecin fait le soir une injection intra-musculaire de 20 cmc. de sérum et le lendemain injecte de nouveau 100 cmc.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une contracture généralisée. La fièvre est à 38°,6. Le trismus est très marqué. On procède aussitôt au traitement en pratiquant sous chloroforme une exérèse large de la plaie infectée. On en profite pour faire une ponction lombaire qui ramène 20 cmc. de liquide céphalo-rachidien clair, immédiatement remplacé par 20 cmc. de sérum. On injecte, d'autre part, 100 cmc. sous la peau et dans les muscles. L'anesthésie a duré une demi-heure. Au réveil, l'enfant est prise de vomissements incessants, pénibles. Elle gémit, s'agite et présente aussitôt une crise de pa-

roxysmes tétaniques qui la courbent en opisthotonos. Devant cette aggravation inattendue, on a recours successivement au chloral et au somnifène. Deux lavements chloralés par jour, une injection intra-veineuse de 2 cmc. de somnifène ne donnent qu'un résultat incomplet. Si les crises ne se reproduisent pas, l'état de contracture reste, lui, très intense. La température s'abaisse, mais le pouls a des sautes inquiétantes, entre 84 et 138 pulsations à la minute. En somme, malgré le traitement antispasmodique classique et la sérothérapie à hautes doses — au rythme de 100 cmc. par jour — la situation reste menaçante.

C'est alors, au 4e jour, que nous avons recours au rectanol par voie intestinale, à la dose de 0,10 cgr. par kilo. L'enfant pesant 28 kgr. reçoit donc 2 gr. 80 de rectanol en lavement. Huit lavements semblables seront ainsi donnés huit jours de suite et deviendront rapidement la seule médication antispasmodique employée.

L'effet du rectanol a été saisissant. Le lendemain du premier lavement, qui avait donné un sommeil de 10 à 12 heures, le calme était revenu, le pouls prenait un rythme régulier, l'hypertonie tétanique entrait en décroissance. Même effet les jours suivants : sommeil immédiat se prolongeant toute la nuit (les lavements étaient donnés le soir), réveil calme, contractures s'apaisant de jour en jour, aucune intolérance ni générale, ni locale.

L'enfant est sortie du service complètement guérie le 30 juin, après avoir reçu 680 cmc. de sérum et 24 gr. 40 de rectanol.

Observation II. — *Marie-Thérèse Hervé*, 4 ans, est admise à l'hôpital Bretonneau le 19 septembre 1934, pour tétanos. Le début s'est fait la veille par des crises d'étouffement et des paroxysmes de contracture avec trismus. Depuis le matin, les crises se succèdent toutes les demi-heures. Elles s'accompagnent de raideur de la nuque. Cependant, les symptômes généraux sont modérés, la température, en particulier, ne dépasse pas 37°,4. On ne retrouve, comme porte d'entrée, qu'une petite excoriation infectée au médius gauche, attribuée à une piqûre de moustique et datant de trois semaines. Le traitement, mis en œuvre dès l'entrée, consiste en une injection intra-rachidienne de sérum antitétanique (10 cmc.) et une injection de 80 cmc. répartie sous la peau et dans les muscles. Le chloral paraissant suffisant pour calmer les paroxysmes, on se borne à une dose de 2 gr. en lavement. Mais la nuit est agitée et le lendemain l'hypertonie tétanique a augmenté : l'enfant est en opisthotonos avec un trismus complet qui rend toute alimentation très difficile. Le facies est sardonique, un état de contracture généralisé immobilise la petite malade qui souffre, gémit et pleure.

Devant cette aggravation, on décide de recourir au rectanol. A 8 heures du soir, on commence le traitement par un lavement de

1 gr. 70, soit 0,10 cgr. par kilo, l'enfant pesant 17 kgr. La fillette s'endort immédiatement et le sommeil, calme et naturel, se prolonge jusqu'au lendemain. Au réveil, on constate une détente manifeste. La journée est meilleure. Le soir on donne de nouveau un lavement au rectanol, qui agit comme le premier, et on décide de continuer cette médication vespérale qui assure un repos complet pendant la nuit et un calme qui se prolonge dans la matinée. Sept lavements seront ainsi donnés, sans interruption. Aucune irritation locale, aucune réaction toxique générale ne seront relevées. On note seulement le retard progressif de l'apparition du sommeil qui, après le troisième lavement, ne se montre plus qu'au bout de 5 à 10 minutes. Bien entendu, la sérothérapie à haute dose est continuée. Le chloral, sous forme de sirop, est maintenu pendant la journée, car si les paroxysmes ne se montrent plus, l'hypertonie est lente à disparaître et ce n'est que le 10ᵉ jour que l'amélioration est manifeste. Le trismus, à ce moment, a franchement régressé, les mouvements normaux du tronc et des membres reparaissent, l'enfant peut s'asseoir le 13ᵉ jour et se lever le 15ᵉ. Elle garde cependant un aspect soudé et un facies grimaçant qui montrent la persistance de l'excitation tonique. Mais comme l'amélioration générale est évidente, on ne s'acharne pas à continuer la sérothérapie et on cesse tout traitement. L'enfant sort le 14 octobre après avoir reçu en tout 270 cmc. de sérum et 11 gr. 90 de rectanol.

Les observations que nous venons de résumer ne concernent sans doute pas des cas de tétanos grave, mais des faits qui rentrent dans la catégorie des tétanos à incubation moyenne ou longue (13 et 20 jours respectivement) avec réactions générales médiocres, formes que nous voyons guérir habituellement dans nos services d'enfants par la sérothérapie associée ou non à la méthode anesthésique. C'est dire que nous n'envisagerons ici que le rôle adjuvant du rectanol. Mais bien que de second plan, ce rôle nous a paru plein d'intérêt.

Si nous avons songé à l'utiliser dans notre premier cas, c'est en raison de la réaction violente provoquée par la chloroformisation. L'hypersensibilité au chloroforme révélée par un premier essai nous obligeait à renoncer d'emblée à cet anesthésique. Nous avons craint, en effet, de voir se reproduire à chaque narcose, une intolérance gastro-hépatique susceptible de s'aggraver et qui s'était montrée génératrice d'une crise paroxystique inquiétante. Il fallait trouver autre chose et après échec du chloral et

du somnifène, nous avons pensé au rectanol couramment employé dans le service de chirurgie de notre hôpital. Il s'est montré très opérant, aussi n'avons-nous pas hésité à l'utiliser dans un second cas et avec le même succès. C'est dire que nous sommes encouragés à continuer nos essais.

Notons tout de suite que le rectanol, donné plusieurs jours de suite, ce qui amène à faire supporter par l'organisme une sommation de doses très importante, ne nous a créé aucun souci sur le moment et n'a entraîné aucun effet secondaire fâcheux à retardement. L'enfant de l'observation I a été revue deux mois après avoir quitté l'hôpital, dans un état parfait. L'expérience des chirurgiens ne pouvait nous renseigner complètement à cet égard, puisqu'ils ne répètent pas d'habitude les doses. Nous pouvons dire, nous, que sept à huit doses chirurgicales — ou presque — répétées à 24 heures d'intervalle, n'entraînent aucune manifestation toxique. Ceci parle évidemment en faveur de l'élimination facile d'un hypnotique à zone maniable large. On ne pourrait en dire autant de tous les narcotiques.

Le sommeil provoqué par le rectanol chez le tétanique est très rapide. En quelques minutes à peine, l'enfant s'endort profondément. Le sommeil conserve cette qualité pendant 5 à 6 heures ; puis le sujet se réveille pour se reudormir de nouveau plus superficiellement. En tout, avec les doses employées, on obtient une narcose en deux périodes de 10 à 11 heures. C'est dire que l'alimentation et l'hydratation du tétanique seraient gênées si on ne faisait coïncider l'effet narcotique avec la nuit, comme nous l'avons réalisé.

Aussitôt que le rectanol a opéré — c'est-à-dire très vite — les raideurs et le trismus disparaissent, la tête devient ballante. A l'opisthotonos si pénible fait place une posture naturelle. Le repos complet du tétanique est donc obtenu pendant presque la moitié d'un nycthémère. Le bénéfice est donc considérable.

Le réveil est normal. Mais le trismus et tout le cortège de l'hypertonie reparaissent avec lui. Le remède n'a évidemment qu'un effet suspensif. Cependant nous avons noté une détente progressive, et bien qu'il soit difficile de faire la part de la séro-

thérapie et du rectanol, on a l'impression que le narcotique intervient dans cette amélioration.

Nous n'avons pu nous faire une opinion au sujet de l'effet du rectanol sur les paroxysmes, notre première malade n'ayant présenté qu'un seul redoublement paroxystique au moment de sa crise de vomissements chloroformiques et rien de semblable dans la suite. Notre seconde fillette n'avait pas de paroxysmes.

En résumé, le tribromoéthanol dissous dans l'hydrate d'amylène semble devoir prendre une place très honorable dans le traitement du tétanos des enfants, à côté des antispasmodiques déjà expérimentés et bien classés. Dans une affection aussi pénible et dangereuse, il n'est pas sans intérêt d'avoir un recours de plus, surtout en cas d'insuffisance, d'échec ou d'intolérance des remèdes analogues. Doit-on aller plus loin et considérer le rectanol comme l'égal des anesthésiques gazeux en tant que renforçateur de l'efficacité du sérum? Rien ne s'y oppose *a priori*. Mais pour trancher la question, une étude basée sur la conjugaison méthodique du sérum et du narcotique nous paraît indispensable. En tout cas, comme médication symptomatique, l'intérêt du rectanol est certain.

A propos du XVe Congrès italien de Pédiatrie (Sienne, 19-23 septembre 1934).

Par M. P. Lereboullet.

Le Congrès italien de Pédiatrie qui, en 1931, s'était tenu à Florence, a eu lieu cette année à Sienne, sous la présidence du professeur Allaria, président de la Société italienne de Pédiatrie. C'est pour moi un devoir très agréable de dire ici et le succès de ce Congrès et l'accueil chaleureux qui fut fait aux représentants de notre Société, qui furent, avec moi, nos collègues Péhu et Bernheim de Lyon.

La séance d'ouverture dans le magnifique cadre du Palais Communal et devant la fresque célèbre de Simone Martini avait attiré une assistance nombreuse et choisie. Dans son discours, le pro-

fesseur Allaria évoqua l'accueil des pédiatres français à Strasbourg et à Paris, rappela que la Société italienne de Pédiatrie avait, cette année même, appelé huit d'entre nous à figurer parmi ses membres correspondants et trouva des paroles aimables pour saluer les pédiatres français et suisses présents à ce XVe Congrès.

Dans cette séance, comme dans les réunions scientifiques qui se tinrent à l'Université et au banquet qui clôtura le Congrès, la voix de nos représentants fut toujours écoutée et applaudie d'une façon qui nous toucha vivement ; elle montrait la chaude sympathie que nos collègues italiens portent, au delà de nos personnes, à la Pédiatrie française.

Ce Congrès, qui groupait près de 350 membres, eut à discuter les importantes questions des *septicémies du nouveau-né et du nourrisson*, de la *climatologie dans l'enfance*, du *système nerveux autonome chez l'enfant*. De beaux et clairs rapports, de très nombreuses communications, des discussions vives et animées témoignèrent de l'ardeur que nos confrères italiens montrent à étudier toutes les questions qui concernent l'enfance et de la valeur de leurs travaux. Comme à Florence, j'ai été l'heureux témoin du bel effort accompli par les pédiatres italiens et des résultats dus à leur volonté réalisatrice et à leur esprit d'union.

Je souhaite que nous nous retrouvions près d'eux, nombreux, non seulement au Congrès international de Rome en 1936, mais au XVIe Congrès italien de Pédiatrie qui se tiendra à Gênes en 1937. Ce sera la meilleure manière de les remercier de l'accueil si généreux qu'ils font à ceux d'entre nous qui répondent à leur appel.

A propos de la IVe Conférence internationale de Pédiatrie préventive (Lyon, 27 et 28 septembre 1934).

Par M. P. Lereboullet.

A peine les journées de Sienne terminées, s'ouvrait à Lyon, sous la présidence de nos collègues Mouriquand et Péhu, la Conférence annuelle de l'*Association internationale de Pédiatrie*

préventive. Après La Haye, Genève, Luxembourg, Lyon avait été choisi pour être, cette année, le siège de cette Conférence où furent discutées la *prévention du paludisme infantile* et celle du *rachitisme.* Réunion limitée, selon son principe même, cette conférence groupait les représentants de huit nations et, grâce à sa parfaite organisation due à nos amis lyonnais, elle a eu un plein succès et a permis à nos collègues étrangers d'emporter de l'accueil français le meilleur souvenir. Elle a affirmé la vitalité de l'Association, fondée en 1930 à Stockholm, qui resserre heureusement les relations des pédiatres de divers pays, en même temps qu'elle facilite la confrontation de leurs idées et s'efforce d'en obtenir la réalisation pratique. Ici encore, il faut souhaiter qu'à leur réunion de 1935, à Bâle, présidée par le professeur Wieland, nombreux seront nos collègues qui représenteront la Pédiatrie française.

Rapport du docteur Julien Huber, délégué de la Société au Congrès de Québec, 27-30 août 1934.

J'ai l'agréable mission de vous rendre compte du voyage de vos délégués au Congrès de Québec. En l'absence aujourd'hui parmi nous du professeur Rohmer, retenu à Strasbourg, nous pouvons, mon collègue Blechman et moi, vous dire quels souvenirs nous rapportons de notre passage au Canada.

L'important Congrès qui résultait de la fusion des assises de l'Association des médecins de langue française d'Europe et de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord avait attiré à Québec un nombre considérable de médecins qui, avec leurs familles, constituaient la grande majorité des passagers venus par le *Champlain*, l'*Empress of Australia*, d'autres par New-York. C'est dire que le Congrès, dans son ensemble, a réuni un nombre inusité de participants. L'exposé et l'analyse de leurs travaux a paru dans de nombreuses publications. Nous nous bornerons ici à mentionner les deux importantes séances consacrées à la Pédiatrie. Elles ont été tenues à

Québec dans le bel hôpital de l'Enfant-Jésus, sous la présidence successive de nos excellents et aimables confrères M. le docteur C. Turcot et M. le docteur La Liberté (de Québec). Une nombreuse affluence de médecins, médecins praticiens et pédiatres spécialisés, en a suivi avec intérêt les travaux. Ces réunions, préparées d'accord avec le professeur Lereboullet par le regretté doyen Rousseau et par le professeur Albert Paquet, président du Congrès et chirurgien de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, qui, malgré ses importantes fonctions, nous a consacré une partie de la matinée du 29 août, ont été très animées. Nos confrères Poliguen (Québec), La Liberté (Québec), Verge (Québec), Marcel Langlois (Québec), Gaumont (Québec), Letondal et Trudel (Montréal), ont apporté des recherches originales et ont pris part aux discussions. Ces publications ont eu trait aux questions suivantes : chlore et acidose, avec un exposé du professeur Rohmer et du docteur Blechmann ; la poliomyélite, exposé du professeur Cruchet (de Bordeaux), Poliguen (Québec), des docteurs Blechmann, Marcel Langlois (de Québec) ; les broncho-pneumonies infantiles (Julien Huber, Blechmann, Verge, La Liberté ([Québec]) ; *Xeroderma pigmentosum* de Kaposi (docteur Gaumont, de Québec) ; rhumatisme et biotropisme (Julien Huber); cardites congénitales (professeur agrégé Letondal et docteur Trudel [Montréal]). Au nom du professeur Lereboullet, deux communications sur les broncho-pneumonies infantiles et les pleurésies purulentes du nourrisson avaient été déposées.

Après la visite de l'Hôpital, une réception et un déjeuner ont eu lieu sous l'aimable inspiration du Comité des Dames patronnesses de l'Hôpital, aidées des Religieuses Dominicaines et des jeunes infirmières attachées à l'Enfant-Jésus, et sous la présidence du professeur Albert Paquet, président du Congrès, qui de nouveau souhaita la bienvenue aux congressistes pédiatres, et les chargea de transmettre à leurs collègues de France et d'Europe son amical salut. Il évoqua, comme l'avait fait le docteur Turcot, le souvenir vivace parmi eux de nos collègues Ribadeau-Dumas et Lereboullet. Le professeur Rohmer fut notre éloquent interprète, associant à toute la France l'Alsace qu'il représentait au

Canada, et ses paroles furent accueillies avec un chaleureux enthousiasme. Cet accueil qui nous fut spécialement réservé et l'affectueux empressement de nos amis canadiens à nous faire visiter les beaux hôpitaux de Québec, puis ceux de Montréal, la réception que chacun de nous reçut dans leurs familles nous laissent un souvenir émouvant. Pour ma part, j'ai trouvé dans le docteur Marcel Langlois un guide et un aimable confrère que je suis heureux de citer ici comme personnifiant à mes yeux l'hospitalité canadienne, sa modestie dût-elle en souffrir. Si à cette réception, à ce brillant Congrès, à la poésie de cette terre canadienne, on ajoute le charme inoubliable des fêtes comme celles de Gaspé, de Québec, de Montréal, de Trois-Rivières, auxquelles il nous a été donné d'assister, on se figurera aisément la riche moisson de beaux souvenirs que nous rapportons du Canada et la joie que c'est pour nous de l'évoquer devant vous.

A propos du Congrès 1934.

M. Armand Delille nous apporte des nouvelles du Congrès de la Tuberculose tenu à Varsovie. Il y a retrouvé de nombreux et chers amis de notre pays, et y a reçu l'accueil le plus cordial.

Décès du Docteur Dorlencourt.

Le Président annonce le décès du docteur Dorlencourt, emporté cet été après une courte et tragique maladie. Membre assidu de la Société, le docteur Dorlencourt avait présenté à nos séances de nombreux travaux. Très au courant de la chimie biologique et expérimentateur habile, il s'était attaché à l'étude de nombreuses questions intéressant les maladies des nourrissons. La tristesse de cette fin sera ressentie par tous les membres de la Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

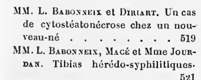
3-12-34. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1934


Présidence de M. Guillemot.


SOMMAIRE



Un cas de cytostéatonécrose chez un nouveau-né.

Par MM. L. Babonneix et Diriart.

Observation. — *T... Vincent*, né à terme, le 19 juin 1934, est amené, le 25 juillet suivant, à la consultation de médecine, pour un placard

rouge induré, occupant toute la région du dos, survenu alors qu'il avait trois semaines.

Aucun antécédent familial n'est à retenir. La mère n'a pas eu d'autres grossesses.

L'accouchement a été très long ; ayant débuté un dimanche à 18 heures, il ne s'est terminé que le mardi à midi. Il n'y a pas eu d'application de forceps. Mais *l'enfant à la naissance était en état d'asphyxie :* on dut recourir à la flagellation de toute la région du dos et la prolonger vingt minutes. Quelques heures plus tard, nouvelle crise asphyxique suivie de la même manœuvre.

T... qui pesait 3 kgr. 500 à la naissance, a été nourri au lait Nestlé, sans le moindre incident d'alimentation, si ce n'est quelques troubles digestifs légers : rares vomissements ou selles mal digérées parfois. Son poids a régulièrement augmenté jusqu'à ce jour.

C'est vers la fin de la troisième semaine qu'on a noté l'apparition du placard qui a amené sa mère à venir nous consulter.

Ce placard occupe toute la région dorsale, descendant jusqu'à la région lombaire, remontant jusqu'à la racine du cou et débordant de 3 cm. environ sur la région antéro-externe des bras.

De coloration rouge violacé, il a une consistance ligneuse qui ne permet pas de plisser la peau sous-jacente ; il adhère aux plans profonds. Au pourtour de la lésion, on peut apprécier l'épaisseur de l'induration qui paraît atteindre un demi-centimètre. La palpation ne semble pas douloureuse.

A aucun moment, on n'a noté d'élévation thermique.

L'état général reste très satisfaisant. L'examen du petit malade ne décèle aucun autre signe pathologique. En un mois, les téguments ont repris leur aspect normal.

Nous retrouvons dans ce cas les caractères classiques de la cytostéatonécrose, affection ainsi définie parce qu'elle se caractérise par des lésions du tissu adipeux sous-cutané identiques à celle de la cytostéatonécrose de l'adulte et très comparative à celle de la stéatonécrose pancréatique (L. Moringer et G. Weiner) : apparition, chez le nouveau-né, sous l'influence du traumatisme obstétrical, d'un large placard induré de couleur rouge violet, à contours nets, de consistance ligneuse, sur lequel il est impossible de plisser la peau, évolution favorable, sans le moindre retentissement sur l'état général.

Tibias hérédo-syphilitiques.

Par MM. L. Babonneix, Macé et Mme Jourdan.

Observation. — Le 11 octobre 1934 arrivait, à la consultation d'orthopédie de Saint-Louis, un enfant de 10 ans, le jeune *P... Marcel* qui nous était amené pour déformations progressives des deux tibias. Il était facile, dès l'abord, de voir qu'il ne s'agissait pas de rachitisme.

Alors que le diamètre transversal de ces os était à peu près normal, le diamètre antéro-postérieur était augmenté de volume en une place à droite, en deux à gauche. Ces tuméfactions, qui occupaient chacune plus d'un quart du squelette osseux, offraient l'aspect d'exostoses.

E... A. — Le tibia gauche est le siège de deux tuméfactions superposées, occupant le bord antérieur de l'os.

La première, située un peu au-dessous de la tubérosité antérieure, est parallèle au grand axe de l'os et augmente de volume de bas en haut.

La deuxième, ovalaire, siège sur la partie inférieure de l'os.

Toutes deux sont de consistance dure et sensibles à la palpation.

Le tibia droit est en lame de sabre. La tuméfaction, unique, siège sur la partie moyenne, d'où elle diminue à mesure qu'on se rapproche des deux extrémités de l'os, dont le bord postérieur a gardé son aspect rectiligne. Sur sa partie la plus saillante la peau est érodée. A la palpation, la masse apparait dure et un peu irrégulière.

Le front, haut, est le siège de bosselures symétriques.

Les dents sont petites, espacées et légèrement striées,

La réaction de Wassermann est positive pour le sang.

Rien d'autre à signaler pour l'état actuel, si ce n'est :

1° Une certaine pâleur;

2° Des déformations auriculaires.

A... H. et *A... P.* — Le seul intéressant est l'existence chez la mère, qui a eu un enfant né un mois avant terme et fait une fausse couche, de dents petites et cariées.

Examen radiographique. — Sur les clichés de profil, on remarque les particularités suivantes :

1° Incurvation des tibias avec convexité antérieure;

2° Irrégularité du calibre osseux provenant :

Pour le tibia gauche, de l'augmentation du diamètre aux parties supérieure et inférieure ;

Pour le tibia droit, de l'augmentation du diamètre à la partie moyenne ;

3° Aspect normal des travées osseuses aux parties supérieure et inférieure du tibia droit, aux parties moyenne et inférieure du tibia gauche ;

4° Sur les autres régions des os, augmentation de l'opacité, avec conservation des directions des travées osseuses, avec contours des lésions bien réguliers en général, seules quelques petites irrégularités de place en place.

A la partie supérieure du tibia gauche, une ombre périostique ;

5° A la partie moyenne, épaissie, du tibia droit, aux parties supérieure et inférieure du tibia gauche, images de cavités osseuses ou tout au moins de raréfaction osseuse.

Sur le cliché de face :

1° A droite, la prolifération périostique est plus apparente et laisse deviner la forme normale de l'os ;

2° A gauche, le cliché donne des renseignements analogues.

*
* *

En somme, périostite tibiale liée à l'hérédo-syphilis, ainsi qu'en témoignent les signes cliniques et les réactions sérologiques, et qui est remarquable, à droite, par sa netteté, à gauche, par l'existence de deux foyers superposés, et séparés par un point de tissu sain. A noter les aspects radiologiques de spélunque comme dans les cas récemment rapportés ici même par M. Sorrel.

Gangrène d'un nævus du pied chez un nourrisson.

Par MM. HALLÉ et JACQUES LEVEUF.

Nous avons l'honneur de vous présenter cette observation qui est intéressante et par sa rareté et parce que le nourrisson a survécu contre toute attente à une infection d'une extrême gravité.

F... Colette. Enfant du sexe féminin. Née le 14 mars 1934. Accouchement normal. Nourrie au biberon.

La mère déclare que 4 jours après l'accouchement elle a remarqué sur la partie dorsale du pied droit une tache rouge qui s'est ulcérée.

L'enfant a d'abord été soignée à la maternité de l'hôpital Bretonneau pendant 9 jours, puis ensuite à la consultation externe de chirurgie. Comme la lésion s'aggravait, le nourrisson a été admis le 1er mai 1934 à l'hôpital Bretonneau, dans le service du docteur Jacques Leveuf.

A son entrée, le nourrisson avait 6 semaines.

Antécédents. — Père et mère bien portants.

Le premier enfant était une fille, née il y a 2 ans et demi, mais morte à l'âge de 3 mois d'une « embolie », d'après les dires de la mère.

Examen. — A l'examen, on est frappé par l'aspect du pied dont la face dorsale est le siège d'une énorme ulcération d'aspect gangréneux qui s'étend du cou-de-pied jusqu'à la face dorsale des orteils. En largeur, l'ulcération occupe toute la face dorsale du pied. Le fond de l'ulcération est tomenteux. Les bourgeons ont peu de tendance à saigner.

Du côté de la plante, on constate une sorte de tuméfaction diffuse qui occupe tout le talon antérieur. A ce niveau, les téguments sont rouges. On découvre en quelques points des éléments qui ont l'aspect nettement angiomateux. La tuméfaction plantaire donnait une sensation de fluctuation : elle a été incisée par erreur, mais il ne s'est écoulé qu'un peu de sang.

Le membre inférieur droit ne présente aucune altération. On constate simplement l'existence de ganglions enflammés dans le triangle de Scarpa du côté malade.

Par ailleurs, le nourrisson est normal, mais son aspect est chétif (poids : 3 kgr. 150).

La température, qui est à 40° à l'entrée, descend, puis accuse ensuite des poussées en flèche (jusqu'à 41°) à type septicémique.

L'ulcération une fois installée ne présente aucune tendance à la cicatrisation. Un frottis montre la présence de nombreux micro-organismes, parmi lesquels dominent des cocci en amas à Gram positif.

Le grand nombre de microbes n'a pas permis d'isoler un agent pathogène à l'état de pureté.

Une hémoculture donne des chaînettes de cocci à Gram positif qui

Fig. 1. — Gangrène d'un nævus du pied, à l'âge de 2 mois. Aspect le 5 mai 1934.

ont l'aspect morphologique du streptocoque. Mlle de Pfeiffel a bien voulu étudier le germe poussé dans les repiquages de l'hémoculture :

Hiss : négatif.

Neufeld : négatif.

Pas d'agglutination avec les sérums expérimentaux agglutinant les pneumocoques I, II, III. Une souris inoculée n'est pas morte.

Le germe en question est donc bien un streptocoque.

Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives.

Une radiographie du pied ne montre rien d'anormal.

M. Hallé, qui a eu l'obligeance de venir donner son avis, conclut à

la gangrène d'un nævus du pied. En raison de l'étendue des lésions et du mauvais état général du nourrisson, il porte le plus mauvais pronostic.

Comme traitement local, on se contente de laisser le pied à l'air sans pansement, en le protégeant par un arceau auquel est fixée une lampe électrique qui donne à la fois de la lumière et de la chaleur.

A titre de traitement général de l'infection, on prescrit une transfusion de sang pur (40 gr.), qui est injectée dans le sinus longitudinal supérieur de l'enfant.

La température baisse et l'état général s'améliore. Mais bientôt ap-



Fig 2. — Gangrène d'un nævus du pied, à l'âge de 3 mois. Aspect le 7 juin 1934.

paraissent de nouvelles poussées de température. Une deuxième transfusion de 40 gr. de sang est faite 7 jours après la première.

Dernière transfusion de 40 gr. 48 heures après. A partir de ce moment, la température reste à peu près à la normale. L'état général de l'enfant s'améliore et la courbe de poids présente une ligne régulièrement ascendante.

Le 19 mai (c'est-à-dire vingt jours après l'entrée à l'hôpital) on découvre un abcès de la région pariétale gauche qui est incisé.

Le 29 mai l'ulcération du pied diminue. La cicatrisation marche progressivement, et le 8 juillet, l'enfant est rendue à sa mère.

A l'heure actuelle, on constate que le pied présente encore à la face dorsale une cicatrice irrégulière et rétractile. A la face plantaire existe toujours un angiome manifeste qui paraît cependant en voie de régression, et on est surpris de voir combien le pied a repris sa forme malgré la plaie énorme qu'il a présentée.

Ainsi, ce nourrisson de 1 mois et demi a été atteint d'une grave ulcération gangréneuse du dos du pied, qui s'est développée sur un nævus. L'ulcération a été le point de départ d'un processus septicémique comme le montrent les poussées de température et l'hémoculture dans laquelle on a trouvé du streptocoque.

L'enfant a été soignée simplement par des transfusions de sang pur, sans aucun traitement local de la plaie, ni par des antiseptiques, ni par aucun autre produit.

L'état général de ce nourrisson était très grave. On peut admettre que les transfusions ont augmenté considérablement la résistance de son organisme et lui ont permis de guérir de l'infection à streptocoque.

Nous avons revu cette enfant plusieurs fois. Notons qu'elle a maintenant un aspect général excellent. Le pied reprend de plus en plus sa forme et l'angiome paraît nettement rétrocéder. On aurait de la difficulté à faire maintenant le diagnostic d'angiome.

*
* *

L'observation de cette enfant est certainement très exceptionnelle. Cependant, l'un de nous se rappelle avoir vu autrefois un fait analogue. Il est probable que cette gangrène d'un angiome, tumeur éminemment vasculaire, ne peut guère se produire que si la tumeur a un accroissement très rapide. Alors, la peau qui ne suit pas le développement de la tumeur se sphacèle et éclate et une infection d'allure gangréneuse se produit. Fait curieux, il semble que ces gangrènes soient comme un moyen que la nature emploie pour détruire la tumeur angiomateuse qu'on est tout surpris de voir se réduire par ce mécanisme.

Dans le cas de notre petite malade, on reste tout à fait étonné qu'elle ait pu survivre à une telle infection.

Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement.

Par MM. P. Duhem et Ernest Huant.

Depuis un an environ, nous avons eu la possibilité d'étudier et de traiter, au Service central d'Électro-Radiologie des Enfants-Malades, *six cas* d'acrodynie, portant sur des enfants de 1 à 14 ans qui nous étaient adressés, soit pour le traitement avec diagnostic déjà établi, soit sans diagnostic précis pour l'étude de leur état neuro-musculaire. Tous d'ailleurs ont été traités dans le service, pendant un temps plus ou moins long.

Outre qu'il apparaît assez peu fréquent d'avoir ainsi l'occasion d'examiner en un temps relativement restreint autant d'exemples d'une affection aussi complexe, ces divers cas d'acrodynie nous ont paru dignes d'un intérêt particulier par suite : d'une part, de certains faits cliniques et étiologiques que l'on peut rapporter à quelques-uns d'entre eux, faits parmi lesquels nous pensons même que quelques-uns sont notés pour la première fois.

Par suite, d'autre part, des déductions thérapeutiques que l'on peut tirer du traitement suivi par ces malades, en particulier du traitement par rayons ultra-violets.

Résumons d'abord, le plus brièvement possible, les plus importantes de ces observations.

A. — La 1re, et la plus intéressante de ces jeunes malades, est la petite *V... Jeannine*, âgée de 3 ans. C'est une enfant qui nous est envoyée de province, *et qui se présente avant tout comme une paraplégique flasque.* L'examen électrique montre une atteinte relativement légère des muscles des deux membres inférieurs, sans réactions de dégénérescence.

L'enfant ayant présenté quelque temps auparavant une angine suspecte, on pense d'abord à une *polynévrite diphtérique.* Mais divers ensemencements restent négatifs, et un certain nombre de faits orientent le diagnostic d'un autre côté.

C'est d'abord une très légère cyanose des extrémités avec teinte rose périunguéale, qui, si elle est peu sensible, existe néanmoins aux deux mains et aux deux pieds.

C'est ensuite une *tachycardie* assez prononcée et surtout *stable.*

C'est enfin l'aspect général de l'enfant, qui outre sa très forte hypotonie des membres inférieurs présente *un facies prostré*, et une certaine lassitude des mouvements actifs des membres supérieurs, qui sans aller jusqu'à l'indifférence posturale reste néanmoins assez significative. Le *psychisme* lui-même reflète une certaine indolence.

Ainsi, pour cette enfant, qui, à première vue, semblait vraiment imposer le diagnostic d'une paraplégie polynévritique, l'ensemble de tous ces faits amène à considérer le diagnostic d'acrodynie, comme plus conforme à la réalité. (Nous tenons à dire d'ailleurs, que d'après les déclarations des parents, l'idée de ce diagnostic, s'était présentée comme une chose possible, au médecin de province qui avait vu l'enfant pour la première fois.)

Au point de vue traitement, l'essentiel a été constitué par deux séries de rayons ultra-violets, instituées suivant notre méthode habituelle du service : séances progressivement croissantes de 4 minutes à 20 minutes tous les deux jours, chaque série étant de 16 séances. L'enfant avait subi, d'autre part, quelques injections intra-musculaires d'acécholine, et de plus, devant des phénomènes d'hypotonie musculaire dans son cas, nous avons complété l'action des ultra-violets par un traitement diathermique (15 séances environ).

De plus, d'après une méthode que nous suivons depuis plusieurs années dans notre service, pour tous les cas où des phénomènes d'ordre endocrino-sympathique paraissent être mis en jeu, nous avons étudié chez cette enfant *les réflexes neuro-végétatifs et leurs modifications par l'irradiation aux ultra-violets*. Nous avons trouvé dans le cas présent des variations nettes : 14 pour le réflexe O-C, 20 pour l'épreuve cardiaque à l'adrénaline (les deux choses correspondant à des irradiations de courte durée). Ces faits nous montraient un système neuro-végétatif réagissant bien à l'irradiation actinique, et en même temps qu'ils nous permettaient de pouvoir prévoir en une certaine mesure, de bons résultats pour la cure aux ultra-violets, ils nous incitaient si besoin en était à renforcer cette réaction neuro-endocrinienne par des injections pharmacodynamiques adjuvantes. (Nous aurions alors de préférence, employé la génésérine.) Pour produire en même temps un effet local luttant contre les troubles trophiques.

Dans son ensemble, le traitement ainsi conduit fut poursuivi du milieu de décembre 1933 au début de février 1934. Les résultats en furent *franchement* et *rapidement* satisfaisants. Dès les premières semaines l'hypotonie musculaire diminue considérablement, le psychisme s'éveille d'une façon très normale. L'état général se relève et les mouvements actifs des membres inférieurs réapparaissent assez vite. Ils deviennent à peu près normaux vers la fin de janvier.

Avant de conclure sur l'ensemble de nos observations, nous pensons qu'il est intéressant de remarquer dès maintenant, à propos de celle-ci :

1° La forme rare de cette acrodynie, qui par suite de la prédominance exceptionnelle des troubles hypotoniques, se présentait avant tout comme un syndrome paraplégique flasque ;

2° Que dans la régression des troubles la tonicité musculaire et l'éveil psychique réapparaissent bien avant la disparition ou l'atténuation des troubles trophiques ;

3° L'action particulièrement nette du traitement physiothérapique, conduit ou renforcé parallèlement aux perturbations endocrino-sympathiques, et qui, sans que l'on puisse évidemment parler d'une épreuve du traitement pour une affection aussi complexe, renforcerait néanmoins dans le cas présent — et s'il en était besoin — les raisons du diagnostic d'acrodynie.

B. — Le deuxième malade dont nous voulons parler ici est un petit garçon de 3 ans, le jeune *Qued... Jacques*. Cet enfant nous est envoyé pour traitement, et avec le diagnostic d'acrodynie bien établi, par M. le professeur Nobécourt, était surtout caractérisé par :

D'une part la netteté de ses troubles trophiques : troubles trophiques habituels de l'acrodynie mais bien individualisés, surtout aux extrémités inférieures ;

D'autre part, et peut-être plus encore par un état général de prostration, avec facies totalement inexpressif, et enfin et surtout une *indifférence posturale* à peu près complète notamment aux membres inférieurs. On notait en outre une hypotonie franche, mais beaucoup moins accusée que dans le cas précédent, pour ces mêmes membres.

Cet enfant montrait aussi de grosses réactions neuro-végétatives aux U.-V. Notamment à l'épreuve à l'adrénaline (3/4 moy.) dans la 1re séance de son traitement.

Ce traitement commencé vers le 10 novembre 1933 a duré jusqu'à la fin de décembre. Dès le début on note une amélioration manifeste, qui porte d'abord et d'une façon particulièrement sensible dans le cas de ce petit malade sur l'*éveil psychique* et *la tonicité*. Nous nous rappelons nettement que cet enfant qui paraissait inerte et absent commençait dès les 6e et 8e séances du traitement à s'intéresser aux objets extérieurs, et même à crayonner sur une feuille de papier.

Ici encore, les troubles trophiques ne commencèrent à s'amender que nettement après la tonicité et l'éveil psychique. Vers la fin de

décembre 1933, néanmoins cette amélioration était déjà très notable.

C. — La 3e observation que nous rapportons ici relève cette fois le cas d'un grand garçon de 13 ans et demi, *P... Maurice*. Elle nous paraît surtout intéressante par une circonstance étiologique assez curieuse pour être notée. L'enfant a présenté en janvier 1933 *une parotidite ourlienne* (sans orchite) et une semaine après environ la fin clinique de ses oreillons, apparaissent, surtout aux mains, *les troubles trophiques habituels de l'acrodynie*, qui augmentent et se caractérisent nettement dans la suite. En même temps s'accusent des troubles du caractère, de l'apathie, un aspect somnolent du visage et une tachycardie allant jusque 112.

Nous n'avons malheureusement pas pu étudier complètement ce malade, que des circonstances extérieures ont empêché de suivre régulièrement le traitement. Notons cependant encore à son sujet qu'un *examen interférométrique* avait été pratiqué démontrant des altérations nettes des tests biologiques glandulaires des principales glandes à sécrétion interne.

D. — Notre quatrième malade était un tout jeune garçon de 1 an, *Dup... Jean*, chez lequel on pouvait noter quelques symptômes assez particuliers.

D'abord l'intensité des troubles trophiques qui s'accompagnaient ici de poussées *d'impétigo* généralisé.

Ensuite la grande netteté de *douleurs* articulaires réveillées par l'examen, qui évoquaient assez bien les douleurs des ostéomyélitiques.

Enfin une *instabilité thermique* continuelle.

Les phénomènes d'apathie étaient aussi très prononcés mais sans grande indifférence posturale.

Les réflexes neuro-végétatifs étaient moins sensibles aux U.-V. que dans les cas précédents (16 au reflexe O.-C., 12 comme augmentation à l'adrénaline). Des injections adjuvantes à l'adrénaline devaient être écartées à cause de l'intensité des troubles trophiques. (Là encore, nous proposons devant un cas semblable d'avoir recours, comme agent pharmaco-dynamique adjuvant, à la génésérine en injections sous-cutanées.)

Les résultats du traitement aux U.-V. furent néanmoins relativement bons. Les troubles trophiques et cutanés, qui étaient très intenses, s'améliorèrent assez rapidement, les douleurs articulaires disparurent. Sur le constat de cette amélioration « extérieure » l'enfant nous fut enlevé (au bout de 18 séances U.-V.), sans que nous puissions constater par la suite si cette amélioration était bien persistante, et surtout affectait tous les symptômes.

E. — Nous ne citerons que pour mémoire les 5e et 6e cas que nous avons pu observer. Le 1er (*Bour... Pierre*, 3 ans) qui présentait les symp-

tômes habituels, a dû interrompre son traitement par suite d'une rougeole. Le 2e (*Mir... Marcel*, 2 ans), était un cas assez fruste, et peu net qui ne permet pas de conclusions probantes.

De l'exposé de ces diverses observations d'acrodynie, on peut donc tirer quelques conclusions qui nous semblent dignes d'intérêt.

1° D'abord — et à propos de notre 1er cas — c'est le fait que l'acrodynie peut se présenter parfois vers des apparences assez paradoxales, et qu'il peut être utile de penser à elle, par exemple, en présence de cas d'hypotonie très accentuée et d'origine imprécise.

2°. C'est ensuite le fait qui s'est confirmé, à travers nos cinq observations, que ce sont les troubles de la tonicité et du caractère (indolence et apathie) qui semblent bien s'amender les premiers sous l'action du traitement, avant même l'atténuation et à plus forte raison la disparition des troubles trophiques.

3° C'est enfin, mais non pas en dernier lieu, l'importance qu'il y a à rechercher les perturbations neuro-végétatives à la fois au point de vue clinique, et surtout au point de vue de la conduite du traitement physiothérapique de l'acrodynie. Cette double importance cadrant d'ailleurs très bien avec l'étiologie neuro-glandulaire, qui semble de plus en plus probable, sinon de mieux en mieux connue, de l'acrodynie.

Un cas de tuberculose congénitale.

Par MM. H. Grenet, Marcel Metzger, A. Héraux et J. Mézard.

Les observations de tuberculose congénitale demeurent assez rares pour qu'il nous paraisse intéressant d'en rapporter un nouveau cas qui ne prête guère à la discussion. Nous résumerons successivement l'histoire de la mère et celle de l'enfant.

I. La mère. — Mme *Louise J.*, 23 ans, entre le 24 octobre 1931 à la Maternité de l'hôpital Bretonneau. Elle est enceinte de 8 mois environ. On est frappé par son aspect cachectique, sa pâleur et son amai-

grissement. La température s'élève à 39°.7. De plus, cette femme est presque aphone et l'on a l'impression d'être en présence d'une tuberculeuse avancée (il paraît cependant que l'aphonie ne serait pas due à une phtisie laryngée, mais qu'elle daterait d'une amygdalectomie pratiquée à l'âge de 15 ans). On apprend que la malade a séjourné quelque temps dans le service du docteur Léon Kindberg : à ce moment l'examen clinique et radiologique des poumons, l'examen bactériologique des crachats, auraient été négatifs.

On constate l'existence de cicatrices pigmentées à la base du cou et à la partie supérieure du thorax, ainsi que sur la jambe droite : il s'agirait de brûlures anciennes.

Cette femme a eu ses dernières règles du 18 au 21 février 1931. Elle est enceinte pour la première fois. A partir du deuxième mois, elle a eu des vomissements abondants qui persistent encore, quoique moins fréquents. Depuis le cinquième mois, elle tousse, mais ne crache pas. La fatigue et l'amaigrissement se sont accentués ; des sueurs abondantes ont fait leur apparition. La fièvre oscille entre 38° et 39°,5.

On trouve à l'examen des poumons un souffle léger et quelques râles sous-crépitants au sommet droit en arrière.

Dès son admission à l'hôpital, la malade se plaint d'une *céphalée persistante*.

Examen obstétrical. — Grossesse normale de 8 mois environ ; sommet très engagé ; dos à gauche ; bruits du cœur normaux.

Le 28 octobre, quatre jours après l'entrée à l'hôpital, on note les symptômes suivants : céphalée si intense que la femme gémit sans arrêt, signe de Kernig, exagération des réflexes. Pas de troubles oculo-pupillaires. Pouls régulier et bien frappé.

Ponction lombaire. — Liquide limpide ; 225 éléments par millimètre cube ; 2 grammes d'albumine (tube de Sicard). On ne trouve pas de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation.

On a appris que la malade s'était présentée, au début de sa grossesse, à l'Institut prophylactique de la rue d'Assas, sur le conseil de son ami qui y était en traitement, et que l'on avait trouvé une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Malgré ce renseignement, le diagnostic de *méningite tuberculeuse* semble de beaucoup le plus probable ; et en raison de l'état grave de la mère, on décide d'intervenir pour tenter de sauver l'enfant.

Le 29 octobre 1931, *opération césarienne vaginale*, sous anesthésie chloroformique : elle est facile, la présentation étant fortement engagée. Extraction au forceps d'une fille qui crie presque aussitôt ; délivrance normale (380 gr.).

Les jours suivants, les symptômes s'aggravent. Le *30 octobre*, pho-

tophobie intense. Le 1er *novembre*, la malade entre dans un demi-coma, ne répond plus aux questions ; la respiration est irrégulière ; il y a de l'incontinence d'urine. La mort survient le *3 novembre* 1931, à 8 heures du matin.

L'autopsie permet de constater une *granulie pulmonaire bilatérale* et une *méningite tuberculeuse*, avec granulations à la base du cerveau et le long de la sylvienne.

II. L'enfant. — L'enfant, une fille, *Jeannine*, a été *immédiatement séparée de sa mère;* celle-ci qui était alors en sommeil anesthésique, *ne l'a jamais vue.*

Cette enfant semble bien constituée, quoique petite. Elle pèse 2.600 gr. ; ce qui est un poids moyen pour un prématuré de 8 mois.

Vaccination au B. C. G. (par voie buccale) les 2e, 5e, et 7e jours. On fait, en outre, chaque jour, une friction mercurielle. On commence le sulfarsénol le 15 octobre (17e jour de la vie). L'accroissement se fait assez irrégulièrement malgré la surveillance minutieuse de la diététique, malgré l'application de rayons ultra-violets.

Cependant vers le 48e jour, l'enfant allait assez bien. Elle avait atteint un poids de 2.850 gr. ; et une tante s'apprêtait à l'emmener pour l'élever. Des troubles intestinaux apparaissent alors ; diarrhée jaune abondante et fétide avec érythème fessier ; fièvre irrégulière qui s'élève jusqu'à 39°. Après lavages d'estomac, administration de ferments lactiques et bouillies maltées, une amélioration sensible s'ébauche ; mais l'enfant commence à vomir, le poids tombe rapidement. On constate l'existence de râles disséminés dans les deux poumons, un gros foie, une grosse rate. Il n'existe ni coryza ni lésion cutanéo-muqueuse syphilitique. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le poids s'abaisse à 2.720, et la mort survient le 2 janvier 1932, dans l'hyperthermie, avec une température de 41°.

L'autopsie montre l'existence d'une *tuberculose généralisée*, avec une *extrême abondance de bacilles de Koch.*

Les poumons sont farcis de granulations miliaires sur toute leur hauteur, à la surface et dans la profondeur. Les plèvres sont libres et ne contiennent pas de liquide. Un seul ganglion hilaire est légèrement augmenté de volume, non caséeux.

Le cœur paraît sain ; on constate seulement une plaque dépolie à la face antérieure du ventricule droit.

La rate pèse 40 gr. ; elle est remplie de tubercules, certains gros comme une lentille, caséeux ou en voie de caséification.

Le foie pèse 235 gr. et l'on trouve sur la tranche de section quelques tubercules, dont plusieurs ramollis.

Les reins paraissent seulement congestionnés.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, non caséeux.

A l'examen du cerveau, on constate une méningite basilaire avec gros exsudat, des ventricules dilatés ; on ne trouve pas de tubercules dans la profondeur.

L'examen histo-bactériologique pratiqué par R. Levent montre dans les poumons, dans les ganglions du hile et du mésentère, dans le foie, dans la rate, des tubercules typiques avec cellules géantes. Partout les bacilles sont en extrême abondance.

Dans les reins qui, macroscopiquement, ne semblent pas tuberculeux, on trouve des follicules (surtout dans le cortex) et des bacilles de Koch.

Il n'y a pas de lésions tuberculeuses du péricarde ni du myocarde, mais de nombreux bacilles envahissent le myocarde.

Des inoculations ont été pratiquées dans le laboratoire du professeur Calmette à l'Institut Pasteur, et dans le laboratoire de l'un de nous, avec un mélange de rate et de ganglions mésentériques broyés. Il s'est développé chez les cobayes une tuberculose type Villemin avec chancre d'inoculation et lésions caractéristiques.

En résumé, une femme meurt, au huitième mois de sa grossesse, d'une granulie pulmonaire et méningée. L'enfant, une fille, a été extraite par césarienne cinq jours auparavant. Sa mère, qui était en sommeil anesthésique, ne l'a jamais vue, ne l'a jamais embrassée ; la séparation a donc été aussi rigoureuse que possible. Il n'y a jamais eu aucun contact suspect, puisque la courte vie de l'enfant s'est passée tout entière à l'hôpital, dans le service de la Maternité et pendant quelques jours dans un service de médecine.

Les premiers jours de la vie avaient été difficiles, l'accroissement irrégulier. Mais, à un mois et demi, l'enfant semblait en bonne voie ; et si elle n'avait pas été suivie longtemps, on aurait été tenté de la considérer comme ayant échappé à la tuberculose.

L'origine congénitale de cette tuberculose, par infection transplacentaire, n'est pas douteuse dans les conditions presque expérimentales que nous avons rapportées. Les inoculations ont montré qu'il s'agissait d'un bacille du type humain. Les lésions ont porté surtout sur le foie, la rate et les ganglions mésentéri-

ques, de telle sorte qu'elles correspondent assez bien à la forme spléno-ganglionnaire. Mais il est à remarquer qu'il y a une véritable septicémie tuberculeuse, puisque partout on trouve des bacilles, même dans des organes qui, comme le cœur, ne présentent aucune lésion macroscopique ou histologique.

Primo-inoculation tuberculeuse cutanée et adénite satellite traitées chirurgicalement.

Par M. M. Coffin.

La jeune *L. B...* est née le 4 avril 1925 ; je la vois pour la première fois le 25 juin 1932.

Ses parents me disent qu'en septembre 1931 apparut une adénite inguinale droite; à ce moment, plusieurs ganglions étaient tuméfiés. Tous ces ganglions, sauf un, ont repris un volume normal; celui-ci a continué à augmenter de volume et, en décembre 1931, la peau rougit à son niveau. En janvier 1932 il a été incisé, mais la suppuration a été assez abondante jusqu'en mai 1932. Le repos absolu, 8 séances de R. U.-V., puis l'exposition au soleil (l'enfant vit au bord de la mer) sont restés sans action.

Je constate à la partie supérieure de la cuisse droite, un peu en-dessous de l'arcade crurale, une zone rougeâtre d'où, par un petit pertuis, s'écoule chaque jour une gouttelette de sérosité; au palper, on sent une masse du volume d'un œuf de pigeon ; cette masse est fluctuante.

Par ailleurs j'observe sur la face antérieure du genou une petite cicatrice linéaire blanchâtre, et sur la face latérale interne du même genou une zone lenticulaire de coloration jambonnée où l'épiderme est aminci et se laisse facilement plisser.

L'examen systématique reste négatif ; on ne trouve aucune autre adénite que celle signalée.

Le diagnostic d'adénite bacillaire qui vient aussitôt à l'esprit est confirmé par l'histoire de la famille :

La sœur aînée, *I. B...*, née en octobre 1922, a fait en décembre 1931 un érythème noueux.

Le père de ces enfants a fait une pleurésie sèche en 1913, une bronchite fébrile ayant duré 2 mois en 1924; en janvier 1930 il a toussé et craché. En janvier 1932 je l'ai soigné pour une poussée évolutive tu-

berculeuse avec expectoration bacillifère, la radiographie ne décelant qu'un voile du sommet droit avec exagération des ombres bronchovasculaires du pédicule supérieur droit.

Depuis décembre 1931 le père est séparé de ses filles, mais au cours d'une des dernières promenades qu'il a faites avec elles sur la plage, *L.* est tombée sur le genou droit qui a un peu saigné ; son père a tamponné cette petite blessure non pas avec son mouchoir, mais avec une pochette avec laquelle il s'essuyait parfois la moustache. Il me précise que la seule plaie provoquée par le traumatisme correspond à la petite cicatrice blanchâtre que j'ai remarquée ; quant à la petite zone jambonnée, elle n'aurait apparu qu'après l'adénite inguinale.

Je pratique une cuti-réaction à la tuberculine brute qui se montre positive : rougeur et induration, sans phlyctène. La radiographie du thorax ne révèle que quelques rares et très petits points opaques autour du pédicule supérieur gauche.

Enfin, je fais une enquête familiale. La sœur aînée a été radiographiée en janvier 1932, et on a obtenu une image thoracique normale; mais sa cuti-réaction est positive. Quant à la plus jeune sœur, *M.*, née en 1927, bien qu'elle ait eu les mêmes contacts avec son père que ses aînées, sa cuti est négative; elle est d'ailleurs restée depuis négative.

Devant le désir des parents de voir rapidement mettre fin à cette suppuration ganglionnaire, et après l'échec de l'actinothérapie, je conseille une intervention chirurgicale. Celle-ci est pratiquée le 4 juillet 1932 par le docteur André Dumas. Le chirurgien, après une délicate dissection du triangle de Scarpa, est arrivé à extirper la masse ganglionnaire sans l'avoir fait éclater ; après résection des téguments malades, il a suturé les deux lèvres de la plaie. Sur ma demande il a également excisé la petite zone jambonnée située à la face interne du genou.

Ces deux pièces ont été examinées par MM. Lavedan et Nyka. Voici le compte rendu de leurs examens :

« 1° Petit ganglion. Réaction tuberculeuse caractérisée surtout par des cellules épithélioïdes. Cellules géantes relativement rares. Caséification peu accentuée ;

2° Gros ganglion. Vaste plage de caséification, petits nodules tuberculeux typiques.

Dans les deux ganglions, présence de B. K. en nombre limité et presque tous phagocytés.

3° Fragment de peau. Celui-ci est recouvert par un épithélium normal sans aucune lésion de continuité, tout au moins à la hauteur examinée. Immédiatement sous l'épithélium, il existe deux ou trois nodules constitués par des cellules épithélioïdes et des cellules géantes en abondance. Au niveau d'un tubercule constitué par des éléments

épithélioïdes et lymphocytaires, il y a des bulles de caséification. Plus profondément, toujours dans le derme, on trouve des éléments caractéristiques d'inflammation tuberculeuse localisée dans les glandes sudoripares.

Il est donc permis de croire que l'infection a suivi les ouvertures naturelles de la peau dont elle a traversé l'épaisseur, s'est propagée par les voies lymphatiques régionales jusqu'au relais glandulaire où sa présence est signalée par des lésions caractéristiques. »

J'ai revu l'enfant à plusieurs reprises, la dernière fois en août 1934. Son état général est excellent ; les cicatrices de l'aine et du genou sont normales et souples. Il n'y a aucune adénite nouvelle.

Depuis octobre 1932, le père étant cliniquement guéri, vit de nouveau avec ses filles, mais en prenant les précautions d'usage. D'ailleurs la plus jeune sœur conserve une cuti-réaction négative.

Il paraît bien s'agir, dans ce cas, d'une primo-infection tuberculeuse cutanée avec adénite satellite. Mais quelle a été exactement la porte d'entrée ? Le père de l'enfant affirme que la seule plaie due au traumatisme est celle qui a laissé une cicatrice blanchâtre, et que la petite zone rougeâtre n'apparut que secondairement. On pourrait donc admettre que le contage a été particulièrement paucibacillaire, que la petite plaie due au traumatisme n'a pas été elle-même infectée, mais que, à quelques centimètres d'elle des bacilles ont été déposés en un point où il n'y a eu ni hémorragie ni traumatisme apparent. Les conclusions de l'examen anatomo-pathologique confirment cette façon de voir.

Si on rapproche cette observation de celles similaires déjà publiées, on peut en souligner quelques points.

Le mode de pénétration du bacille à travers les téguments est assez variable. Tantôt à la faveur d'une coupure accidentelle (observation de James Buchanan et J. Norman Cruickshank, rapportée par M. Comby à la séance du 17 juin 1930), tantôt à la faveur d'une lésion cutanée (MM. Hallé et Garnier, *Soc. Péd.*, 29 avril 1930 ; Amsler, *Revue de la tuberculose*, 1932, p. 1034). Parfois la lésion cutanée est encore plus minime. Dans le cas de MM. J. Hutinel, Margeridon et Mme Collin (*Soc. Péd.*, 17 juin 1930), seul un furoncle de la cuisse a pu être incriminé comme porte d'entrée ; ce cas, où l'infection primitive paraît avoir été celle

d'une glande sébacée, est à rapprocher du nôtre, où l'examen anatomo-pathologique a permis de déceler une atteinte des glandes sudoripares. Dans l'un et l'autre cas, le traumatisme paraît avoir été particulièrement minime; on peut donc les rapprocher des infections tuberculeuses expérimentales par voie transcutanée, car « les bacilles tuberculeux peuvent aisément traverser la peau lorsque celle-ci est le siège de lésions, même très superficielles, telles qu'en produit le feu du rasoir ou l'épilage (Calmette) ». A noter que dans le cas de J. Hutinel comme dans le nôtre, l'infection s'est faite sur une plage; or, l'eau de mer provoque souvent des irritations cutanées qui favorisent l'infection des téguments.

L'aspect de la lésion cutanée est variable. Parfois c'est une véritable ulcération (Hallé, *loc. cit.;* Lesné, *Soc. Péd.*, 17 juin 1930). Mais Léon Bernard, Marcel Lelong et Maurice Lamy (*Soc. méd. hôp.*, 22 novembre 1929) ont noté « une zone déprimée, de coloration cuivrée et recouverte de fines squames »; M. J. Hutinel (*loc. cit.*), « une cicatrice violacée et adhérente »; aspects très voisins de celui que nous avons observé.

Constamment cette lésion cutanée était accompagnée d'une adénite : tuberculose conjonctivale avec ganglion pré-tragien (Ribadeau-Dumas, *Soc. méd. hôp.*, 22 nov. 1929); ulcération de la joue avec ganglion pré-tragien (Hallé, *loc. cit.*); chancre de la joue avec adénite angulo-maxillaire (Amsler, *loc. cit.*); ulcération cervicale avec adénite cervicale (Lesné, *loc. cit.*); ulcération du thorax avec adénite axillaire (L. Bernard, Lelong et Lamy, *loc. cit.*); plaie du doigt avec adénite axillaire (Buchanan et Cruickshank, *loc. cit.*); plaie du genou avec adénite inguinale (Ribadeau-Dumas, *loc. cit.*), plaie de la cuisse avec adénite inguinale (J. Hutinel, *loc. cit.*).

Le nombre des ganglions suppurants est variable : tantôt adénite suppurée unique (Lesné, *loc. cit.*), tantôt adénite suppurée multiple (J. Hutinel, *loc. cit.*). A remarquer que dans notre cas plusieurs ganglions se sont tout d'abord tuméfiés; tous, sauf un seul, ont spontanément régressé, et seul ce dernier a franchement suppuré.

Le pronostic de ces primo-infections cutanées semble à reviser.

Rist (*Soc. méd. hôp.*, 22 nov. 1929), se basant sur des observations de nouveau-nés, admet une mortalité de 50 p. 100. Cependant, les observations des auteurs précités, comme la nôtre, se sont toutes terminées par la guérison, sauf dans deux cas où la mort est survenue par infection intercurrente. Il nous paraît qu'il faut avant tout tenir compte de l'âge de l'enfant.

Le traitement chirurgical paraît susceptible d'écourter l'évolution et de supprimer des foyers d'infection. Hallé avait fait pratiquer un curettage du chancre. Buchanan et Cruickshank ont extirpé l'adénite. Pour notre compte, nous avons demandé non seulement l'extirpation de l'adénite, mais encore celle de la lésion cutanée : l'examen anatomo-pathologique, en révélant que cette lésion en apparence cicatricielle n'avait pas perdu toute activité, semble avoir justifié cette précaution.

Discussion : M. HALLÉ. — M. Coffin vient de nous dire qu'il pensait que ces primo-inoculations tuberculeuses de la peau suivies d'infection ganglionnaire amenaient rarement des tuberculoses généralisées. Je crois que c'est vrai d'une façon générale. Cependant, j'ai vu un bébé qui ayant fait un petit chancre tuberculeux à peu près au niveau de l'os malaire, a fait un ganglion vers la région parotidienne, et qui est mort d'infection générale tuberculeuse, et assez rapidement. Mais c'était un nourrisson. La question d'âge intervient beaucoup. Chez les enfants plus grands, comme dans l'observation que nous avons rapportée ici autrefois, et à laquelle M. Coffin a fait allusion, la résistance a été remarquable. Dans ce cas, l'enfant a eu des ganglions de l'aine, puis de grosses masses dans la fosse iliaque. Il les a gardées plusieurs mois. Je l'ai envoyé à Berck, puis à Arcachon... Quand il est revenu, il n'y avait plus rien. C'est l'année d'après qu'il eut deux gouttes de pus à la peau de l'aine venant d'un petit abcès et la guérison fut définitive. A l'heure actuelle, c'est un homme marié, très bien portant, père de quatre enfants, ingénieur agronome. L'inoculation à la jambe s'était faite sur une plaie accidentelle de jambe avec écrasement musculaire dans une rue de Paris.

M. Lesné. — J'ai observé un certain nombre de cas de tuberculose à primo-infection cutanée avec ganglion satellite suppuré. Les lésions cutanées étaient toujours ulcéreuses ; le dernier petit malade que j'ai vu avait une lésion du genou secondaire à une chute et un ganglion inguinal dont la suppuration renfermait du bacille de Koch. Ces tuberculoses primitivement cutanées semblent d'un pronostic bénin et ne tendent pas à se généraliser, peut-être parce que la lésion primitive est paucibacillaire. On doit les distinguer des tuberculoses secondaires de la peau qui ne s'accompagnent pas de réaction ganglionnaire suppurative, et sont des localisations bacillaires au cours d'une évolution plus ou moins généralisée.

M. Tixier. — Je crois aussi que le pronostic est très différent suivant les cas et suivant l'âge. J'ai publié à la Société de Pédiatrie, il y a quelques années, un cas qui était assez curieux. Il s'agissait d'un enfant âgé de 7 ou 8 ans qui s'était contaminé en tombant sur la région malaire, sur le bord d'un trottoir, et on sait que les trottoirs de Paris sont trop souvent des réceptacles de bacilles de Koch. Il avait une forme d'abcès sous-cutané profond et aussi une localisation sous-périostée dans la région du maxillaire supérieur. Par suite d'une erreur d'interprétation bactériologique, nous l'avons pris pendant quelque temps pour une mycose. Cet enfant a été littéralement transformé par l'iodure de potassium que nous lui avons donné. Ce qui prouve bien que c'était de la tuberculose externe, périphérique, sans tuberculose viscérale, c'est sa guérison ; sans quoi nous ne l'aurions pas tiré d'affaire. Dans ce cas le pronostic a été relativement bénin.

M. Marcel Lelong. — La pénétration du bacille tuberculeux par la peau se fait généralement à la faveur d'une lésion cutanée pré-existante (circoncision, morsure, coupure, plaie de brulûre, eczéma, etc.). Cependant, dans un certain nombre de cas, par exemple, dans les trois observations que nous avons publiées avec Léon Bernard et Maurice Lamy (1), il n'existait aucune

(1) Léon Bernard, Marcel Lelong et Maurice Lamy, Un cas de primo-infec-

lésion cutanée visible et l'on peut admettre que le bacille peut pénétrer par une érosion cutanée même minime.

Si un certain nombre de tuberculoses primitives de la peau guérissent, il ne semble pas qu'il soit permis de penser que le siège cutané de l'inoculation entraîne par lui-même un pronostic favorable. Sur nos trois cas, deux ont abouti à une mort rapide. Il est probable que les facteurs qui règlent l'évolution sont, comme il est usuel, multiples et intriquent leur action. L'âge avancé de l'enfant est certainement une condition de résistance; par contre, la richesse bacillifère de la souillure infectante et la virulence des germes jouent en sens inverse. La variabilité de ces conditions aboutit à tout une gamme de cas curables et de cas mortels, et le pronostic est à faire pour chaque cas particulier selon ces conditions.

Observations d'enfants ayant ingéré du vaccin B. C. G. peu après la naissance et contaminés au cours des années suivantes.

Par M. M. Coffin.

Voici une première observation.

M. A. est venue au monde le 11 décembre 1928, dans l'établissement d'une sage-femme.

Les parents sont considérés comme sains mais, obéissant à une mesure prophylactique générale, on lui fait ingérer du vaccin B.C.G. aux doses habituelles dans la première semaine de la vie.

L'enfant passe les 15 premiers jours chez cette sage-femme, puis est placée aussitôt chez sa grand'mère, en Bretagne.

En 1931, son père est hospitalisé dans mon service à Bon-Secours, pour une tuberculose pulmonaire cavitaire avec expectoration bacillifère; son état s'améliore assez rapidement et il est dirigé sur un sanatorium d'où il revient cliniquement guéri.

tion tuberculeuse par voie cutanée avec chancre d'inoculation à la peau. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1929, n° 31 ; Léon Bernard, Marcel Lelong, Maurice Lamy et Mlle Gauthier-Villars, La primo-infection tuberculeuse par inoculation cutanée. *Annales de Médecine*, t. 30, n° 5, décembre 1931.

La caverne qu'il présentait n'est plus décelable par les examens radiologiques; depuis vingt mois qu'il est suivi par le dispensaire Léon Bourgeois son expectoration a été fréquemment examinée et n'a jamais été reconnue bacillifère.

De la fin de décembre 1928 à octobre 1932, la petite fille était restée en Bretagne, sans aucun contact avec son père.

D'octobre 1932 à avril 1933, la petite habite Paris, mais chez des amis de ses parents ; cependant, chaque semaine, elle passe 48 heures chez ses parents qui sont avertis des précautions à prendre. L'enfant est suivie par un dispensaire d'hygiène sociale qui note que la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

En avril 1933, je pratique une nouvelle cuti et en contrôle moi-même les résultats : elle est négative.

Après avoir de nouveau passé l'été 1933 en Bretagne, l'enfant revient à Paris en octobre 1933, et habite cette fois chez ses parents.

En janvier 1934, un dispensaire d'hygiène sociale pratique un examen radioscopique qui montre une image thoracique normale.

En février 1934, l'enfant a maigri; elle présente une anorexie tenace. Je pratique une cuti-réaction qui se montre franchement positive. L'examen clinique reste négatif. Mais en mars 1934, une radioscopie thoracique, confirmée par une radiographie, permet de déceler à la partie supérieure du hile gauche un nodule opaque ; sur le cliché ce nodule mesure deux centimètres de diamètre.

En résumé, enfant ayant ingéré du B. C. G. à la naissance et conservant une cuti négative jusqu'à l'âge de 4 ans et demi. A ce moment l'état général s'altère passagèrement, la cuti devient positive et la radiographie décèle une image pathologique semblable à celle de la plupart des primo-infections.

Il n'y a pas de doute qu'à ce moment l'enfant a été infectée. Or, il n'y a dans son entourage aucune autre personne suspecte que son père, dont les examens de crachats restent depuis longtemps négatifs. Il faudrait donc admettre que le contage infectant a été pauci-bacillaire ou, tout au moins, de courte durée.

Ajoutons que cette enfant a aussi complètement et aussi rapidement guéri que les enfants du même âge, non vaccinés, et présentant des symptômes de même ordre.

Voici une autre observation, plus démonstrative encore ; c'est l'observation d'une famille de six enfants, dont seul l'aîné n'a pas été vacciné au B. C. G.

1° *André*, né le 23 octobre 1922, non vacciné au B. C. G.
Cuti négatives les 8 novembre 1928 et 28 novembre 1929.
Cuti positive le 14 juin 1930.
Poids régulièrement ascendant (contrôlé pour la dernière fois en avril 1934).
Radiographies le 18 décembre 1930 : les ombres hilaires ont un aspect normal ; le médiastin postérieur est obscurci dans sa partie moyenne.

2° *Jacques*, né le 30 mars 1925, B. C. G. à la naissance.
Cuti négatives les 8 novembre 1928 et 28 novembre 1929.
Cuti positive le 14 juin 1930.
Poids régulièrement ascendant (contrôlé la dernière fois en avril 1934).
Radiographies le 10 décembre 1930. A droite, exagération des ombres hilaires, particulièrement dans la région sous-claviculaire ; petits nodules opaques intra-parenchymateux. Médiastin postérieur obscurci.

3° *Jean*, né le 12 mars 1927, B. C. G. à la naissance.
Cuti positives les 8 novembre 1929 et 14 juin 1930.
(La rougeur persistant trois jours chaque fois.)
Poids ascendant, mais l'enfant n'a pris que 900 gr. dans le cours de l'année 1930.
Radiographies le 18 décembre 1930 ; exagération bilatérale des tractus hilaires. A droite, masse opaque présentant sur le cliché un diamètre de plus de 2 cm., masse retrouvée en examen oblique.

4° *Christiane*, née le 16 février 1929, B. C. G. à la naissance.
Cuti négatives en mai 1929, en août 1929 et le 19 février 1931.
Cuti positive le 17 mars 1931 (rougeur sans induration).
Chute de poids de 1.200 gr. en mars 1931.
Radiographies le 5 mars 1931. A droite, exagération des tractus broncho-vasculaires. A gauche, nombreux petits nodules opaques, au niveau du hile et aussi en plein parenchyme. Médiastin postérieur nettement obscurci.
Radiographies le 20 octobre 1932 ; images thoraciques normales.

5° *Robert*, né le 23 décembre 1930, B. C. G. à la naissance.
Cuti négatives les 8 mai 1931, 3 octobre 1931, 17 décembre 1931, 31 mars 1932.
Cuti positive en juin 1933.

6° *Éliane*, née le 8 août 1932, B. C. G. à la naissance.
Cuti négatives les 11 mai 1933 et 9 décembre 1933.
Cuti positive le 5 avril 1934.

Radiographie le 23 mai 1934 : on ne note qu'une très légère exagération des ombres broncho-vasculaires.

Or, la mère de ces enfants, en février 1930, a toussé et maigri; son médecin traitant a porté le diagnostic de poussée évolutive tuberculeuse du sommet gauche ; mais elle ne crachait pas et il ne put y avoir de confirmation bactériologique. Ultérieurement, j'ai fait faire une radiographie qui a montré une diminution de transparence des deux champs pulmonaires, une exagération des ombres broncho-vasculaires et quelques pommelures dans la région sous-claviculaire gauche.

Il est intéressant de constater comment ses trois premiers enfants se sont comportés à ce moment.

L'aîné non vacciné au B. C. G. a vu sa cuti de négative en novembre 1929 devenir positive en juin 1930.

Le second, bien que vacciné au B. C. G. et conservant une cuti négative en novembre 1929, a eu une cuti positive à la même date de juin 1930.

Le troisième, vacciné au B. C. G. et présentant une cuti positive dès novembre 1929, a naturellement conservé une cuti positive en juin 1930, les réactions présentant à ces deux dates les mêmes caractères.

L'aîné non vacciné nous servant de témoin, on peut penser que le second, bien que vacciné, a été contaminé en même temps que lui.

Quant aux radiographies de ces trois enfants, elles ne montrent que des atteintes très légères; il se trouve, cependant, que la seule image nettement pathologique soit celle du troisième enfant, celui qui, vacciné, présentait une cuti précocement positive.

Quant aux trois derniers enfants, ils ont tous vu, à des dates variables, leurs cuti de négatives devenir positives. On peut penser que leur mère a expectoré quelques bacilles à de rares intervalles : cependant, ces infections ont dû rester minimes pour le fait suivant : alors que j'ai réussi à placer les plus jeunes enfants en cure d'air, la mère a toujours voulu conserver près

d'elle son aîné, qui, se trouvant toujours en parfaite santé, reste le témoin de cette expérience familiale.

Voici encore une observation de même nature et concernant deux frères :

Georges L., né le 14 février 1920, non vacciné au B. C. G.
Cuti négatives les 27 avril 1929, 10 mai 1930, 18 avril 1931, 14 novembre 1931, 12 décembre 1931, 7 mai 1932.
Cuti positive le 19 décembre 1932.
Chute de poids en novembre 1931.

René L., né le 13 février 1927, B. C. G. à la naissance.
Cuti négatives les 18 avril 1931, 14 novembre 1931, 6 mai 1932.
Cuti positive le 19 décembre 1932.
Augmentation de poids de 750 gr. dans les 6 mois qui ont suivi cette cuti positive.

Ici, l'origine de la contamination est plus difficile à établir. Car, si la mère présente des marbrures des deux sommets (radiographie 1930), les enfants voient également des voisins qui sont des tuberculeux avérés.

Quoi qu'il en soit, les deux frères, l'un non vacciné et l'autre vacciné, ont vu en même temps leur cuti de négative devenir positive. Des radiographies de ces deux enfants, faites le 24 décembre 1932, n'ont montré pour l'un et pour l'autre qu'une simple exagération des ombres broncho-vasculaires.

Des observations semblables pourraient être multipliées. Elles appellent quelques remarques.

Tout d'abord, on ne peut parler ni d'accident, ni même d'incident imputables à la vaccination par le B. C. G. Ces enfants vaccinés et contaminés n'ont pas fait de poussée évolutive sérieuse. Ils ont guéri facilement, comme les enfants non vaccinés qui ont été les témoins de ces expériences.

Des faits de ce genre ne permettent pas de discuter la valeur en soi du vaccin B. C. G. ; mais ils autorisent à penser que, chez certains enfants, le vaccin introduit par voie digestive ne pénètre pas dans l'organisme.

Discussion : M. Marfan. — Ce qui me paraît à retenir dans les intéressantes observations de M. Coffin, c'est le résultat négatif de la cuti-réaction dans les années qui ont suivi l'ingestion du B. C. G. Ce résultat négatif peut signifier que le B. C. G. a traversé le tube digestif sans être absorbé, et que par suite, il n'a pu déterminer un état de prémunition.

Pour produire cet état, il faut que le B. C. G. soit absorbé et cause une infection générale, infection qui reste inapparente dans le plus grand nombre des cas, mais infection tout de même. C'est de cette infection que dépend l'état de prémunition. Elle en est la condition nécessaire. Or, en médecine humaine, nous n'avons qu'un moyen de révéler cette infection, c'est la cuti-réaction (ou, bien entendu, l'intradermo-réaction). Si celle-ci reste négative, comme il arrive assez souvent, on ne saurait être certain que le sujet a absorbé le B. C. G. et qu'il est prémuni.

Il est vrai que M. Calmette, et récemment M. Duprez ont soutenu que, chez l'animal, la prémunition peut s'établir sans que l'organisme soit devenu allergique à l'égard de la tuberculine. Mais ce que nous savons de la tuberculose de l'homme et de ses réactions à la tuberculine permet de douter qu'il soit sur ce point comparable à l'animal.

Je pense donc qu'il est très utile de soumettre systématiquement les enfants qui ont reçu du B. C. G. à l'épreuve de la cuti-réaction ou de l'intradermo-réaction, d'abord deux ou trois mois après l'ingestion, puis de répéter cette épreuve à intervalles plus ou moins éloignés. Tant qu'elle reste négative, il n'est pas sûr que le sujet soit prémuni et ne soit pas exposé à être contaminé comme un sujet neuf.

Il est des cas où, après ingestion de B. C. G., la cuti-réaction n'est positive que transitoirement. Alors on a le droit de se demander si la prémunition n'est pas elle-même transitoire et s'il ne faut pas agir avec le sujet comme s'il n'avait pas ingéré le B. C. G.

En pareil cas, se pose la question de la prémunition par voie sous-cutanée. Par cette voie, l'absorption du vaccin est assurée et après l'injection la cuti-réaction est presque toujours positive.

A l'Œuvre Grancher nous nous sommes demandé si nous ne devions pas vacciner par voie sous-cutanée les enfants à cuti-réaction négative. Nous étions arrêtés par la petite gomme bacillaire qui se produit souvent au point de l'injection. Bien qu'elle guérisse presque toujours rapidement, elle nous paraissait un incident à ne pas négliger et qui d'ailleurs pouvait laisser à la famille une impression fâcheuse. M. Calmette lui-même nous conseilla d'y renoncer et de faire absorber le B. C. G. par la bouche à ces enfants à cuti-réaction négative, lorsqu'ils sont un peu grands. C'est à cette occasion qu'il publia le mémoire où il justifiait cette pratique ; il y avançait que l'absorption du B. C. G. par les voies digestives est possible bien après la période du nouveau-né.

M. Cathala, — Les observations que vient de présenter M. Coffin sont du plus grand intérêt. Comme M. Marfan vient de le dire, on peut se demander si l'enfant qui a une cuti négative après avoir ingéré du B. C. G. a été réellement vacciné. Mais il y a un autre point : au fond, dans une question comme celle-ci, il s'agit de voir si une vaccination a servi ou non à quelque chose. Si nous acceptons l'idée, défendue par M. Calmette à un certain moment, que la cuti n'est pas nécessaire pour faire la preuve de l'absorption du B. C. G., la présence d'une cuti négative chez les enfants présentés par M. Coffin n'indique, d'après M. Calmette, rien de particulier. Ce sont des enfants qui ont pris du B. C. G. Un jour ou l'autre dans l'existence, il y a des chances pour qu'ils rencontrent le bacille de Koch. Or, ce qui serait curieux, ce qui serait extravagant, ce serait que rencontrant le bacille de Koch, ils n'aient pas une cuti positive. Ce qui serait troublant à l'égard de la préservation par le B. C. G., ce serait de voir ces enfants faire des bacilloses évolutives à ce moment-là. Mais, si je comprends bien, ils ont fait des manifestations très frustes et spontanément abortives. Or, que demandons-nous à une vaccination ? Ce n'est pas de ne pas rencontrer le germe, c'est de le maîtriser le jour où nous le rencontrons, sans que l'infestation ait de conséquences pathologiques. Un individu qui a reçu du vaccin antityphique est un individu qui pourra ren-

contrer un bacille d'Eberth, mais nous savons qu'il ne fera pas, en général, de fièvre typhoïde. C'est tout ce que nous demandons à la vaccination antityphique. Une vaccination antituberculeuse peut être efficace, et sans doute est efficace, même si le contact avec des tuberculeux fait à un certain moment virer la réaction. Alors je crois les observations de M. Marfan infiniment justes, mais elles se placent sur un autre plan. Ces enfants n'ont peut-être pas été effectivement vaccinés, peut-être, en effet, les vaccinations n'ont-elles pas servi ! Mais je ne crois pas que les observations de M. Coffin puissent permettre de rien conclure sur l'efficacité ou la non-efficacité de la vaccination antituberculeuse par la méthode de M. Calmette, puisque, aucun des enfants vaccinés n'a fait une tuberculose évolutive. Je trouve d'ailleurs les observations de M. Coffin tout à fait remarquables et, si j'ai fait quelques réserves, je le prie d'accepter mes compliments pour l'exactitude et la précision des faits qu'il apporte.

M. Marcel Lelong. — En ce qui concerne l'efficacité du B. C. G., l'étude de cas individuels peut être très instructive quand deux conditions essentielles d'observation ont été réalisées : l'enfant doit, aussitôt après la vaccination, avoir été séparé de tout contact tuberculeux pendant un délai suffisant pour permettre à l'immunité de s'établir ; de plus, l'enfant doit avoir été périodiquement éprouvé à la tuberculine. Ces deux conditions sont précisément réalisées dans le cas de M. Coffin.

Les faits apportés par M. Coffin peuvent se résumer ainsi : un enfant a été vacciné *per os* à la naissance et isolé pendant plusieurs années ; ultérieurement (et alors que jusque-là sa cuti-réaction à la tuberculine a toujours été négative), il fait, en même temps que des témoins non vaccinés, une primo-infection, bénigne comme celle des témoins.

On ne peut ici mettre à l'actif de la vaccination cette bénignité de la tuberculisation de l'enfant, puisque les témoins non vaccinés ont, devant le même contact, réagi d'une manière aussi bénigne. Nous voyons d'ailleurs quotidiennement de ces infections latentes, bénignes, de l'enfant.

Mais on ne peut davantage mettre la contamination de l'enfant au passif de la vaccination. Le caractère négatif des réactions tuberculiniques montre seulement que l'enfant n'avait pas absorbé une dose suffisante de virus vaccinal pour être en état d'allergie ; cela prouve seulement l'insuffisance dans ce cas de la voie digestive. Chez les enfants prémunis au B. C. G., la cuti-réaction est, non un test d'immunité, mais uniquement un test d'absorption, et, comme nous l'avons montré avec Robert Debré et Mlle Pictet, la voie intestinale paraît, dans certains cas, une voie d'absorption inférieure à la voie sous-cutanée.

M. Ferru (Poitiers). — L'intéressante communication de mon ami Coffin, qui met en doute l'efficacité du B. C. G., me fournit l'occasion, non pas de témoigner pour ou contre ce vaccin, ni d'ouvrir un débat qui risquerait de bousculer un ordre du jour déjà trop chargé, mais seulement d'exprimer le vœu qu'une séance de la Société de Pédiatrie soit tout entière consacrée à la vaccination antituberculeuse par le procédé de Calmette.

Cette question est d'importance, car elle se pose impérieusement au médecin qui, dérouté plus que renseigné par le bruit des discussions éparses qu'elle soulève, voudrait savoir s'il peut et s'il doit, dans sa pratique courante, conseiller systématiquement le B. C. G.

Pour ma part, d'après les nombreuses lectures que j'avais pu faire et l'autorité des auteurs consultés, j'avais cru fermement à son innocuité et à son efficacité probable. En décembre 1930, dans la revue *l'Actualité médico-chirurgicale*, que nous venions de fonder, quelques collègues et moi, pour les praticiens de toute la région du Centre-Ouest, j'ai écrit une chronique où je concluais : « Les résultats actuellement acquis par l'étude expérimentale et clinique du vaccin de Calmette nous autorisent à dire que la vaccination préventive de tous les nouveau-nés par le B. C. G. est légitime et nécessaire. » Il me semblait illogique,

(1) Robert Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet, *Société de Biologie*, 5 mai 1934.

en effet, de la réserver « aux enfants vivant dans un milieu contaminé, car ils se trouvent dans les plus mauvaises conditions pour en bénéficier, comme le seraient, pour la diphtérie, par exemple, des enfants vaccinés en plein foyer épidémique ».

Je me suis alors fait un devoir, dans ma clientèle et dans ma famille — car je crois aussi à l'unité de la médecine — de faire ingérer du B. C. G. à la plupart des nouveau-nés, en particulier à ma nièce et à mon cinquième enfant.

Mais voici qu'une enquête sur la vaccination antituberculeuse par le B. C. G., ouverte l'an dernier par *le Phare médical de Paris*, me met sous les yeux une lettre aussi suggestive que troublante, du professeur Taillens de Lausanne : « Je ne crois pas, écrit-il, que cette enquête (très favorable au B. C. G.) reflète exactement l'opinion du corps médical en général, pas même des pédiâtres français en particulier ; je crois pouvoir dire ceci pour les raisons suivantes :

« 1° Étant membre correspondant de la Société de Pédiatrie de Paris, aux séances de laquelle j'assiste au moins une fois par année, j'ai le privilège de connaître nombre de ceux qui en font partic; je m'honore même des rapports d'amitié que j'ai avec plusieurs d'entre eux. Je me suis souvent entretenu avec eux de la question du B. C. G.,et j'ai été frappé de voir que la majorité, pour le moins, fait les plus extrêmes réserves à son sujet;

« 2° Pourquoi ne le disent-ils pas à haute voix? Parce que, lorsqu'on le fait, même en toute sincérité, on s'attire les attaques les plus violentes : j'en ai fait moi-même, avec bien d'autres, la fréquente expérience . . . .

« 3° D'année en année, le B. C. G. tombe, et rien ne lui redonnera la vogue. Je l'ai entendu dire, il y a quelques mois, par deux médecins français d'une grande autorité; l'un d'eux occupe à Paris une très haute situation : il a porté sur le B. C. G. un jugement si violemment accablant que je n'ose en répéter les termes; l'autre est chef de service sanitaire d'un département; son jugement, émis en termes plus parlementaires, n'en est pas moins catégorique. Et que voyons-nous hors de France? En Italie, après quelques essais infructueux, on a à peu près totale-

ment renoncé à s'en servir ; en Angleterre, tout récemment, le Comité national d'hygiène a décidé de ne pas en conseiller l'emploi ; en Allemagne, il en est de même ; en Suisse, on en parle et on en use de moins en moins. Et à part quelques rares exceptions, il en est à peu près partout ainsi . . . .

« En Amérique, nombre de travaux ont été faits, sur les animaux, avec des moyens énormes et des procédés rigoureux, qui tous arrivent à ces deux conclusions : le B. C. G. n'est pas toujours inoffensif ; son action prémunisante est loin d'être sûre. »

Cette lettre, écrite par un pédiâtre éminent, ne pouvait manquer d'ébranler mes convictions. Lorsque le professeur Taillens dit, comme à La Bourboule, cet été, qu'il n'a jamais vu un cas authentique de lymphatisme, ou, comme dans sa lettre, qu'il ne croit plus au B. C. G., il n'émet qu'une opinion personnelle, autour de laquelle on peut discuter. Mais lorsqu'il affirme que la majorité, pour le moins, des membres de la Société de Pédiatrie fait les plus extrêmes réserves sur la valeur de ce vaccin sans oser le dire publiquement, il engage avec lui toute une phalange d'auteurs anonymes, dont nous aimerions connaître à découvert l'avis autorisé.

Je demande donc qu'une séance de cette Société soit consacrée le plus tôt possible à l'étude de la vaccination par la B. C. G. et que chacun y apporte ses observations, sans autre souci que d'établir la valeur de la méthode, sans autre passion que celle de la vérité scientifique.

M. Taillens. — Puisque j'ai été mis à contribution, quoique j'aie eu l'intention, en arrivant, d'observer sur le B. C. G. le silence le plus profond, je me permettrai de dire trois mots.

Vous pensez avec quelle prudence j'aborde ce sujet ! Je m'y suis trouvé mêlé il y a un certain nombre d'années parce que j'avais observé dans mon service d'hôpital une fillette vaccinée orthodoxement au B. C. G., vivant dans un milieu non tuberculeux et morte de méningite tuberculeuse. J'avais là-dessus publié un travail qui m'avait valu des admonestations vigoureuses de M. Calmette lui-même. Après cela, j'ai continué à étudier cette

question, sur laquelle j'ai publié, de temps en temps, sans aucune espèce de parti pris ; au contraire, j'ai longtemps gardé l'espoir de trouver, dans le B. C. G., le moyen de lutter contre une maladie terrible. Malgré toute ma bonne volonté, malgré toutes mes recherches, je n'ai pu cependant me défaire de l'opinion que j'ai toujours défendue et que l'on connaît. Cela m'a valu de nombreux horions, que j'ai supportés avec allégresse parce que j'ai pu les rendre.

Je voudrais aujourd'hui, en abordant la question de principe, simplement citer quelques faits. Il m'a été donné bien souvent de suivre des enfants qui avaient reçu le B. C. G., selon les données normales, dans les tous premiers jours de la vie et par la bouche. Et bien, chez ces enfants, dans une proportion qui me semble être, — je dis qui me semble, parce que je n'ai pas préparé de documents, — de 75 p. 100 ou pas loin de là, la cuti-réaction répétée de six mois en six mois reste négative; c'est ce qui me permet de dire à mes étudiants, quand je leur parle de ce sujet, heureusement — ce mot « heureusement » traduit une conception personnelle — heureusement que le B. C. G., donné par la bouche aux nourrissons, la plupart du temps, passe en transit !

Je dois ajouter cependant que j'ai observé, cette année, 2 cas qui m'ont beaucoup préoccupé. L'un de ces deux cas, le premier, est une fillette qui a reçu le B. C. G. en Suisse, dans une Maternité; elle était née de parents parfaitement bien portants. Le père, peu de temps après la naissance de l'enfant, a déserté le foyer conjugal et est parti pour l'étranger; la mère a laissé son enfant à la Maternité et l'a placée ensuite dans une pouponnière, dans laquelle tous les enfants étaient bien portants. A l'âge de 1 an et 2 ou 3 mois, cette fillette m'a été amenée pour une péritonite tuberculeuse nette, parfaitement constatable, avec tous les signes que vous connaissez aussi bien que moi, et une cuti-réaction positive. Traitée pendant quelques mois dans mon service par l'hygiène générale et par les rayons ultra-violets, elle est repartie à peu près guérie, et elle continue à bien aller.

Le second cas est un garçon dont le père est officier dans une

garnison des bords de la Loire ; c'est donc un petit Français né de père et mère bien portants. J'ai examiné les parents, ils sont tous les deux en parfaite santé. Sur les conseils d'une sage-femme, l'enfant a reçu du B. C. G. à sa naissance, et tout s'est passé alors d'une façon régulière. On lui a fait la cuti-réaction de six mois en six mois et cette cuti-réaction a toujours été positive. Les parents viennent passer les vacances, l'été dernier, dans le Jura ; l'enfant commence alors à aller mal, à faire un peu de température, à perdre du poids, à présenter des diarrhées et des troubles digestifs ; c'est alors qu'on me l'amène ; je l'ai comme pensionnaire dans mon service pendant quelques semaines ; il fait une granulie et est ramené mourant à Paris où la mort survient un ou deux jours après son arrivée, causée par une tuberculose miliaire généralisée avec symptômes méningés.

Voilà donc deux enfants, qui avaient reçu le B. C. G. selon les données normales, dans des termes normaux, qui avaient fait une cuti-réaction positive, et tous les deux ont présenté une tuberculose très nette ; l'un d'eux en est même mort. C'est simplement ces deux faits que je voulais citer et verser au débat.

M. TIXIER. — Deux minutes encore, je ne veux pas éterniser le débat parce que j'aurais trop à dire ! Je crois comprendre qu'on n'est pas partisan de faire une séance consacrée à cette question du B. C. G., ce qui serait pourtant très intéressant ; seulement ne reculez pas trop la date parce que, dans dix ans, personne ne parlera plus du B. C. G. très vraisemblablement. Ce que nous savons dès maintenant c'est ce qui se passe dans la plupart des maternités de Paris : alors qu'il y a quelques années on imposait le B. C. G., à l'heure actuelle on fait signer aux parents la demande qu'ils font pour que l'enfant reçoive du B. C. G. ! Que les accoucheurs disent ce qu'ils ont vu, voilà tout ce que je demande. Eh bien ! si cela se passe ainsi dans les maternités de Paris, c'est qu'il y a quelque chose qu'on ne veut pas nous dire.

M. Guillemot (président), pense que le moment n'est pas venu d'une séance spéciale relative au B. C. G. Que chacun recueille des documents, apporte des faits nouveaux bien observés et longtemps observés. Le temps viendra certainement apporter la lumière dans cette grave et délicate question, mais il est encore trop tôt pour un débat général.

M. Coffin. — Je voudrais seulement répondre ceci à M. Cathala : il y a d'autres modifications que celles de la cuti ; si j'ai insisté sur la cuti, c'est qu'elle paraît un signe de certitude; mais il y a aussi des troubles fonctionnels, des troubles de l'état général et des stigmates radiologiques. Ces modifications ont été notées dans les observations présentées. J'ai suivi beaucoup d'enfants présentant des primo-infections tuberculeuses ; il y a un fait très fréquent, c'est la diminution passagère de poids que rien autre ne peut expliquer. Eh bien ! les enfants qui avaient ingéré du B. C. G. et n'ont eu que secondairement une cuti positive, ont presque tous perdu du poids à ce moment; ils ont également présenté les mêmes stigmates radiologiques que les non-vaccinés.

Chez les enfants vaccinés, il me paraît difficile d'admettre une sensibilisation latente à la tuberculine, qui ne deviendrait évidente que lors d'une infection ultérieure. Ainsi la comparaison avec la vaccination antityphoïdique ne me paraît pas exacte. L'agglutination post-vaccinale est de courte durée; elle n'est qu'un témoin passager d'une immunité qui dure davantage ; mais on peut la constater ; elle n'est pas latente. Par ailleurs ces deux méthodes de vaccination ne me paraissent pas comparables ; dans un cas, on introduit dans l'organisme des germes de virulence atténuée, mais vivants ; dans l'autre des germes morts.

Je crois que lorsqu'un enfant vacciné au B. C. G., conservant une cuti négative, présente ultérieurement une cuti positive, en même temps qu'il perd du poids et présente des modifications radiologiques, cela devient extrêmement troublant... On pourrait aborder le problème d'une autre façon : prenons l'enfant

non vacciné soumis à la même infection que le vacciné à cuti négative ; quel symptôme présente-t-il que ne présenterait pas celui qui a été vacciné ? On peut répondre : aucun.

M. CATHALA. — Les remarques de M. Coffin sont tout à fait judicieuses, et je m'y associe volontiers. Il n'en reste pas moins que ces enfants ont fait des ombres de maladie, et que demandons-nous à la vaccination antituberculeuse si ce n'est de faire acquérir par l'organisme une résistance telle que la contamination par le bacille, qui a toutes chances de se produire quelque jour, reste du moins vénielle. Voilà tout le problème.

Malformation cardiaque avec pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Par MM. PAUL GIRAUD, BUISSON et ASTESIANO (Marseille).

L'observation que nous vous présentons nous a paru intéressante non seulement à cause de ses particularités cliniques, mais aussi parce que nous avons pu revoir l'enfant 11 ans après et constater ainsi son parfait état de santé, malgré les anomalies de son fonctionnement cardiaque.

OBSERVATION. — *Mon... Marguerite*, née le 14 janvier 1920.

Vue le 8 mars 1923, à l'âge de 3 ans.

L'enfant est amenée à la consultation pour examen de contrôle en vue de dépister la tuberculose.

A. H. — Son père est, en effet, tuberculeux réformé de guerre à 100 p. 100, et mourra de son affection en 1928. La mère est bien portante. Elle a eu 4 enfants, 1 mort de péritonite tuberculeuse à l'âge de 12 ans, un vivant, mais atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse. Un autre, bien portant, enfin notre malade.

A. P. — La petite Marguerite est née à terme ; elle a marché à 13 mois et paraît avoir eu un développement normal jusqu'à ces derniers temps.

Mais depuis 2 ou 3 mois, elle tousse fréquemment, ce qui inquiète sa mère et l'a amenée à consulter.

E. A. — *A l'examen*, on se trouve en présence d'une enfant légère-

ment hypotrophique, mais sans stigmates de rachitisme, ni d'hérédo-syphilis.

Le facies n'est pas cyanosé de façon habituelle; il le devient légèrement à l'occasion d'un exercice un peu violent.

Rien à l'auscultation pulmonaire.

L'examen du cœur montre la pointe dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Léger frémissement systolique à la palpation. Souffle rude, systolique, mésocardiaque à l'auscultation.

Le pouls est lent, il bat habituellement à 48. Il ne s'accélère que très peu sous l'influence de l'atropine (50) à peine plus après un exercice assez violent (52).

Le foie est un peu gros débordant de 2 travers de doigt le rebord costal.

Les autres organes ne présentent rien de notable.

La cuti-réaction est fortement positive.

Une radioscopie montre une simple exagération des ombres hilaires des deux côtés sans lésion pulmonaire.

Le cœur est globuleux avec saillie assez marquée de l'oreillette droite.

Le ventricule gauche bat lentement et fortement. Les oreillettes sont animées de battements beaucoup plus rapides.

En 1924, l'enfant est revue après une fièvre typhoïde grave ; l'état est stationnaire, les signes d'ausculation inchangés, le pouls bat à 44.

En 1934, on se trouve en présence d'une belle jeune fille de 14 ans, pesant 50 kg. 500 et mesurant 1 m. 55, ne présentant ni cyanose, ni dyspnée, même à l'effort. Le pouls est toujours à 50-52.

Elle a eu une seconde enfance, sans incident, elle a été réglée à 12 ans et ne revient nous voir que sur notre convocation, sa mère la déclarant en parfaite santé.

A l'auscultation, on retrouve le souffle systolique mésocardiaque, mais beaucoup plus doux et sans frémissement perceptible à la main.

Il existe peut-être un second souffle diastolique, très léger, le long du bord gauche du sternum.

Une radiographie (docteur Astier) montre un cœur de forme et de dimensions normales avec peut-être une légère saillie de l'oreillette droite.

Un électrocardiogramme fait dans le service du professeur Olmer donne les résultats suivants :

Dissociation auriculo-ventriculaire complète, le rythme des oreillettes est à 86, celui des ventricules à 49.

En D I, l'onde S est mal marquée.

En D II et D III, l'électrocardiogramme est normal en dehors de la dissociation.

L'étude de cette observation permet de mettre en évidence des particularités fort intéressantes.

Tout d'abord, la parfaite tolérance de cette si importante lésion cardiaque. Il est classique, en effet, de considérer les malformations sans cyanose, type maladie de Roger, comme compatibles avec une longue survie. Cependant, il est classique aussi de dire que ces malades s'élèvent difficilement et sont toujours délicats, moins vigoureux que les autres. Ici, au contraire, on n'a pu observer aucun trouble du développement, ni dans la première enfance (elle a marché à 13 mois) ni à la puberté (elle a été réglée à 12 ans) et son poids et sa taille sont nettement supérieurs à la moyenne des enfants de son âge. Sa mère nous ayant consulté sur la possibilité d'un mariage ultérieur, nous n'avons pas formulé une défense absolue, et avons seulement signalé la possibilité d'une aggravation lors d'une grossesse. Signalons aussi que l'enfant a été atteinte à l'âge de 4 ans d'une fièvre typhoïde grave, qu'elle a supportée sans difficulté et dont elle a guéri rapidement.

Ensuite l'étiologie tuberculeuse possible de la lésion. En effet, le père et un de ses frères sont morts tuberculeux. Un autre frère a été atteint d'une tuberculose fibreuse mais nette ; enfin, elle-même a une cuti-réaction fortement positive. Il y a donc eu contamination certaine au foyer familial. Cette tuberculose a-t-elle pu toucher l'enfant pendant la grossesse, cela est possible, mais non prouvé, car la mère ne présente aucune lésion tuberculeuse en activité.

Par contre, aucun stigmate d'hérédo-syphilis n'a pu être noté à l'examen de cette enfant, ni à 3 ans, ni plus tard.

Enfin la coexistence d'un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète est une éventualité assez rare pour être signalée. Parmi les cas publiés récemment, nous relevons celui de M. Nobécourt, concernant un nourrisson (Clinique médicale des enfants, appareil circulatoire), et deux cas cités par Morquio (*Arch. lat. am. de Pédiatrie*, juillet 1926), ces deux derniers s'accompagnant de syndrome de Stokes-Adams, l'un d'eux mourut par syncope.

Au contraire, dans le cas de notre jeune fille, le pouls lent permanent est très bien supporté et n'a jamais donné lieu à aucun accident syncopal, ni à aucune crise épileptiforme et cependant, pendant toute son enfance, elle a partagé les jeux de ses camarades sans aucune précaution particulière.

Or, le pouls a varié pendant ces onze années de 44, chiffre le plus bas, à 52, chiffre que nous n'avons obtenu qu'après les deux épreuves associées de l'effort et de l'atropine. Il se maintient ordinairement autour de 50.

Quant à la lésion anatomique, qui conditionne à la fois le souffle et le pouls lent, elle nous paraît être une perforation interventriculaire pure. Nous trouvons, en effet, les signes habituels de la maladie de Roger : souffle systolique mésocardiaque, absence de cyanose, bonne tolérance fonctionnelle. De même le pouls lent paraît être dû à une interruption du faisceau de His au niveau de la perforation.

Mais nous nous garderions bien d'affirmer qu'il en soit ainsi, car nous savons trop que les constatations anatomiques viennent souvent contredire les diagnostics cliniques, en matière de malformations cardiaques.

Un cas rare de hernie diaphragmatique congénitale.

Par le docteur TAILLENS, professeur de Clinique infantile
à l'Université de Lausanne.

Connue depuis l'antiquité, signalée déjà par Hippocrate, décrite, au cours du XIXe siècle, dans une série de thèses et de travaux parus essentiellement en France, en Angleterre et en Allemagne, la hernie diaphragmatique congénitale n'a été bien étudiée que depuis l'ère radiologique. Jusqu'alors, par exemple, le diagnostic était, pendant la vie, impossible et n'était fait qu'à l'autopsie ; c'est depuis lors aussi que certaines tentatives opératoires ont pu être faites.

Il faut distinguer tout d'abord entre les hernies diaphragma-

tiques embryonnaires ou hernies fausses, ayant fait leur apparition très précocement au cours de la vie intra-utérine, et les hernies diaphragmatiques fœtales ou hernies vraies, ayant fait une apparition plus tardive. Les premières sont dites fausses parce que ce sont des hernies sans sac, dues à un défaut du développement du diaphragme, du péritoine et de la plèvre ; les secondes sont dites vraies, parce que ce sont des hernies avec sac, dues à une anomalie du développement du diaphragme seul. Dans ce dernier cas, — c'est celui qui nous occupe, — il arrive, pour une raison inconnue, que les membranes pleuro-péritonéales, à un moment donné, devant se transformer en tissu musculaire, le font mal ou incomplètement. Il en résulte un *locus minoris resistentiæ* au travers duquel la hernie peut se faire.

La hernie diaphragmatique congénitale est infiniment plus fréquente à gauche qu'à droite, sans qu'on puisse du reste en donner une bonne explication.

Voici, très brièvement résumé, le cas que j'ai pu observer.

Une fillette de 2 mois entre à la clinique infantile de Lausanne le 5 octobre 1932. Hérédité normale. Grossesse normale. Accouchement normal. Poids à la naissance : 3.660 gr. Bien portant pendant les premiers jours de la vie, le bébé commence peu après à dépérir; il se cyanose après les repas, de plus en plus, si bien que cette cyanose devient presque permanente. La dextrocardie se constate à la percussion et à l'auscultation ; les poumons, surtout le droit, présentent souvent, en particulier après manger, un tympanisme frappant. Abdomen normal à la palpation. C'est la radioscopie et la radiographie, pratiquées après un repas et un lavement barytés, qui permettent de faire le diagnostic de hernie diaphragmatique. On constate alors que l'estomac est biloculaire, une partie étant dans l'hypochondre gauche, l'autre partie dans l'hémithorax gauche ; une partie du gros intestin est de même intra-thoracique.

L'état de l'enfant s'aggrave rapidement et la mort survient le 18 octobre. A l'autopsie, on constate ce qui suit ; par une ouverture diaphragmatique arrondie, d'un diamètre de 3 cm. environ, et pénétrant dans la cavité péricardique, une partie du contenu abdominal fait hernie dans la cavité thoracique : on y trouve la moitié pylorique de l'estomac, le duodénum, une partie du lobe gauche du foie et presque tout le gros intestin. Le cœur est refoulé à droite et en arrière.

Malgré toutes les recherches que nous avons fait faire dans la littérature médicale, nous n'avons trouvé nulle part la mention d'une hernie diaphragmatique congénitale se faisant dans le sac péricardique ; on l'a constatée trois ou quatre fois chez le chien, jamais chez l'homme, du moins à ma connaissance.

On a avancé toutes sortes de suppositions pour expliquer la formation de cette anomalie, mais aucune ne satisfait l'esprit, car elles ne sont que des hypothèses gratuites.

C'est la très grande rareté du cas qu'il m'a été donné d'observer qui m'a engagé à vous le communiquer.

Discussion : M. Lesné. — Le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale peut présenter chez le nouveau-né de grandes difficultés.

J'ai eu l'occasion d'observer, grâce à M. Robert Debré, un enfant de 19 jours, qui, peu de temps après la naissance, ayant une croissance et une température normales, présenta une polypnée intense avec tirage sus- et sous-sternal, et crises de cyanose et de pâleur.

Les premiers examens révélèrent seulement des signes congestifs de la base du poumon droit confirmés à la radiographie. Malgré un traitement symptomatique, la dyspnée ne cessa de s'accroître, sans fièvre et sans signes de broncho-pneumonie, et l'on pensa à une malformation congénitale d'autant plus que la pointe du cœur fut déportée à droite.

Et en effet, un second film, quelques jours après le premier, mit en évidence à la fois une augmentation nette de la dextrocardie et la présence d'anses intestinales dans la cavité thoracique, et imposa le diagnostic de hernie diaphragmatique congénitale. L'enfant ne put survivre à l'asphyxie progressive.

Les indications de la transfusion sanguine dans les différentes formes de broncho-pneumonie du premier âge.

Par MM. P. ROHMER et B. TASSOVATZ.

Si l'utilité de la transfusion sanguine est universellement reconnue dans le traitement des grandes hémorragies, elle est encore contestée en ce qui concerne les maladies infectieuses, et en particulier dans le traitement de la broncho-pneumonie des enfants du premier âge. Cependant, ces dernières années particulièrement, des voix se sont élevées en faveur de la transfusion tant en France qu'à l'étranger.

Nous avons introduit le traitement des broncho-pneumonies par la transfusion depuis l'automne 1932. Nous avons eu l'occasion de soumettre depuis cette époque un nombre considérable de cas à ce traitement. Nous vous demandons la permission d'apporter ici nos expériences et nos résultats.

Dans la période qui s'étend de l'automne 1932 au printemps 1934, nous avons eu l'occasion de traiter à notre clinique 161 cas de broncho-pneumonie, auxquels se rapporte notre statistique. Nous en avons excepté les cas amenés *in extremis* et morts dans les 48 heures, ainsi que les broncho-pneumonies post-rougeoleuses et les broncho-pneumonies paravertébrales des débiles et hypo-athrepsiques. Sur les 161 cas, 100 ont été transfusés ; 61 n'ont pas été soumis à ce traitement. On a appliqué, par ailleurs. à tous les enfants, la thérapeutique habituelle de la broncho-pneumonie.

Forme simple. — 69 cas ont appartenu à la forme simple. Nous comprenons dans cette catégorie les broncho-pneumonies qui se présentent avec une fièvre élevée et irrégulière, les signes cliniques d'une inflammation pulmonaire pluri-focale, mais sans atteinte générale grave de l'organisme. Le pronostic de cette forme est généralement bon, mais elle peut aussi changer de caractère et prendre, au bout de 6 à 12 jours, l'allure d'une des formes

graves. De nos 69 cas appartenant à la forme simple, 41 n'ont pas eu de transfusion, 28 ont été transfusés. Tous ont guéri. Nous avons constaté un effet favorable de la transfusion par le fait que la fièvre est tombée définitivement chez ces enfants dans les 50 à 72 heures qui ont suivi l'intervention.

Formes graves. — Parmi les formes graves, nous rencontrons le plus fréquemment un état toxi-infectieux prononcé. L'enfant présente un aspect très infecté, un facies grippal, de l'agitation ou de l'abattement ; il est un peu cyanosé, la dyspnée est assez marquée, le pouls faible et très fréquent; le cœur fléchit; les bruits cardiaques s'assourdissent; le foie et la rate augmentent de volume ; souvent il y a des vomissements, des diarrhées et de l'albuminurie. Dans d'autres cas, c'est le fléchissement du cœur droit qui domine le tableau, avec de la dyspnée, de la cyanose, une angoisse très marquée ; il y a de la stase pulmonaire; le foie augmente de volume. Dans une quatrième catégorie, c'est le cœur gauche qui est défaillant, en même temps qu'il y a de la paralysie vaso-motrice (ou un barrage au niveau des veines hépatiques). Cette forme est caractérisée par la pâleur des téguments, la diminution de la pression artérielle, un pouls petit et fréquent; le volume de sang circulant est diminué; le sang s'accumule dans les vaisseaux splanchniques ; le ventre est ballonné; le foie est quelquefois, mais pas régulièrement, très gros; la dyspnée est peu marquée, le facies pâle et un peu livide. Certains de ces enfants sont apathiques ; leurs mouvements sont faibles, leurs réactions lentes. La broncho-pneumonie revêt très souvent dès le début son allure caractéristique, qu'elle conservera pendant toute son évolution. Dans d'autres cas, des caractères accessoires peuvent s'ajouter pendant le cours de la maladie, ou bien la forme simple peut se transformer en forme grave.

92 de nos enfants ont appartenu à une de ces formes graves. 20 de ces enfants n'ont pas eu de transfusion ; il y a eu 6 guérisons et 14 décès (70 p. 100). 72 cas ont été transfusés, dont 50 ont guéri, et 22 seulement sont morts, ce qui fait une mortalité de 30 p. 100. Nous ajoutons que dans la dernière année, où nous possédions mieux la technique et les indications, nous n'avons

eu, sur 20 cas graves qui ont été transfusés, que 4 décès, soit une mortalité de 20 p. 100.

Nous nous rendons compte que nos chiffres sont trop petits pour donner à notre statistique une valeur scientifique, mais la différence entre la mortalité des cas traités par transfusion et les non traités est si importante qu'il est tout de même permis d'en faire état, d'autant plus que l'impression favorable que l'on a eue au lit du malade, confirme absolument le résultat de la statistique.

Mode de procéder. — Dans le cours des années, nous avons acquis une certaine expérience dans la conduite du traitement des bronchopneumonies par la transfusion sanguine, que nous voudrions rapidement résumer.

Dans la forme simple, elle est inutile, mais nous avons déjà dit qu'elle paraît avoir abrégé dans nos cas, l'évolution de la maladie.

Dans les formes graves secondaires, c'est-à-dire survenant dans le cours d'une forme primitivement simple, il faut faire la transfusion aussi rapidement que possible, aussitôt qu'on a constaté le changement. Si l'on procède de cette façon, une seule transfusion suffit généralement pour juguler la maladie.

Dans les formes graves d'emblée, il faut intervenir par la transfusion dès le début et la répéter plusieurs fois, chaque deuxième jour. Si l'état s'améliore, on surveillera attentivement la maladie, et on interviendra par une nouvelle transfusion à chaque menace d'aggravation.

L'effet immédiat de la transfusion consiste souvent dans l'abaissement prompt de la température qui, après 12 à 24 heures, reste définitivement normale. D'autres fois, cet effet est peu visible au début, mais dans les jours suivants la courbe thermique descend progressivement pour atteindre la normale après 3 à 4 jours. L'action de la transfusion sur l'état général est non moins nette : l'état s'améliore et l'enfant se transforme très vite ; il prend meilleure mine; l'appétit s'améliore également, en même temps que régressent l'abattement et l'asthénie; la circulation se relève ; les symptômes cliniques, l'angoisse, la dyspnée, disparaissent et la fièvre s'abaisse d'un degré ou davantage.

Précautions à prendre. — L'emploi de la transfusion sanguine dans les broncho-pneumonies demande quelques précautions. On n'appliquera pas ce traitement aux cas désespérés, dans lesquels il risquerait d'accélérer le dénouement fatal. Dans les formes graves, nous faisons toujours précéder la transfusion d'une saignée, c'est-à-dire que nous faisons dans ces cas l'exsanguino-transfusion. Si l'on fait la saignée au sinus, il faut retirer le sang lentement, pour éviter une syncope par anémie cérébrale. D'autre part, il importe dans ces cas d'injecter lentement, d'autant plus lentement que l'atteinte cardio-vasculaire est plus grave. Au début, quand nous ne connaissions pas ces règles, nous avons eu trois cas de syncope grave, dont deux ont été mortelles. Maintenant, nous évitons de retirer des quantités importantes de sang du sinus lorsqu'il y a une défaillance cardio-vasculaire grave, et nous injectons le sang très lentement, à raison de 20 cmc. par 5 minutes.

Des accidents anaphylactiques peuvent se produire si l'on utilise le sang du même donneur à plus de dix jours d'intervalle. La non-observation de cette règle nous a valu dans un cas un choc extrêmement violent.

On évitera naturellement les accidents par incompatibilité.

Le phénomène le plus important qu'il faut prendre en considération ici, est le choc. Nous nous sommes toujours servis de sang citraté ; nous pensons que le citrate de soude produit une modification de l'état colloïdal du sang, qui donne un choc hémoclasique. Il est vrai que les mêmes accidents se produisent aussi après l'injection de sang pur ; il semble toutefois qu'ils sont plus fréquents et plus graves avec le sang citraté, surtout quand la concentration du citrate dépasse 1 p. 100. D'autre part, nous avons eu l'impression que l'infection crée par elle-même une disposition au choc, qui semble être analogue à la diathèse colloïdo-clasique constitutionnelle qui existe dans l'eczéma, l'asthme, etc. La réaction nous semble avoir été d'autant plus vive que l'infection était plus aiguë et plus grave. Nous pensons qu'il n'y a pas intérêt à éviter le choc, auquel nous sommes tentés d'attribuer en partie l'action thérapeutique de la transfusion. Il est

néanmoins important de prévenir les réactions par trop violentes. Nous avons l'habitude de faire prendre la température après la transfusion toutes les 15 minutes dans la première heure, toutes les 30 minutes dans les 3 heures qui suivent, puis toutes les heures jusqu'à la douzième heure. Quelquefois le choc reste latent et ne se révèle que par la leucopénie, l'abaissement de la tension artérielle, et une température instable, avec tendance à l'hyperthermie. D'autres fois, il se manifeste par une ascension thermique ; il y a d'abord un léger abaissement de la température, qui est suivi, une demi-heure après, d'une montée brusque ; la température se maintient pendant une demi-heure à une heure, à la hauteur maxima, pour s'abaisser ensuite lentement jusqu'à la valeur initiale. En dehors de cette réaction thermique, il ne se produit habituellement aucun symptôme inquiétant. Par contre, nous avons eu, dans 7 de nos cas, un choc grave : frisson intense dix minutes après la fin de la transfusion, vomissements, puis ascension brusque de la température au delà de 41° ; l'état devient alors très inquiétant par le fléchissement cardio-vasculaire ; les lèvres se cyanosent ; les extrémités deviennent froides ; l'enfant est pâle, dyspnéique, agité ; il peut perdre connaissance et faire des convulsions. Ces chocs graves sont plus fréquents chez les grands enfants que chez les nourrissons ; nous avons eu 1 décès.

Avertis des dangers d'un choc grave, qui est toujours possible, nous nous appliquons à les prévenir par des injections d'adrénaline-hypophysine, d'huile camphrée ou d'autres cardiotoniques pratiquées 1 heure avant la transfusion, et répétées éventuellement à la fin de celle-ci. L'hyperthermie est combattue par la balnéation froide ou les enveloppements froids.

Conclusion. — Nous avons exposé notre technique, les accidents que nous avons observés, les résultats que nous avons obtenus par la transfusion sanguine dans les bronchopneumonies aiguës du premier âge. Nous avons acquis la conviction qu'il s'agit d'une thérapeutique de grande valeur ; tous ceux qui ont eu l'occasion de l'appliquer souvent et de se rendre compte de son action au lit du malade, ne voudront certainement plus s'en passer.

Le cycle annuel de la sécrétion de vitamine C par la glande mammaire des vaches laitières.

Par P. Rohmer, N. Bezssonoff et E. Stoerr.

Au dernier Congrès de Pédiatrie, nous avons communiqué la courbe saisonnière de la teneur du lait en vitamine C, qui allait de novembre 1933 jusqu'en juin 1934. Il nous a semblé intéressant de vous apporter la courbe pour l'année totale, donc de novembre 1933 à novembre 1934.

On savait déjà que le lait d'été est plus riche en C que celui d'hiver, et que cette différence n'est pas exclusivement due aux variations de la teneur en vitamine C de la nourriture (Florence Mac Leod), que, d'autre part, la vache est capable de faire la synthèse de la vitamine C, indépendamment de celle qui lui est apportée par la nourriture (Hughes, Fitch, Cave et Riddel). Ces recherches sont restées isolées et incomplètes, parce que la méthode biologique dont on se servait pour la détermination de la vitamine C était longue et ne permettait pas de dosages très fréquents. Nous nous sommes servis du dosage colorimétrique avec le réactif de Bezssonoff, qui demande très peu de temps, de sorte que l'on peut répéter les titrages à volonté. Nous avons ainsi analysé bihebdomadairement trois laits de provenance différente :

A. Le lait de la Laiterie Centrale de Strasbourg, qui est collecté chez les producteurs de la région et pasteurisé.

B. Le lait provenant d'une ferme qui fournit un lait spécial pour nourrissons et où les vaches reçoivent une nourriture strictement scorbutigène.

C. Un lait « paysan » prélevé chez un petit paysan d'un village près de Strasbourg, où les vaches reçoivent une nourriture qui varie avec la saison, mais qui contient aussi en hiver 2 kgr. de betteraves par animal et par jour.

Or, les courbes du taux de la vitamine C sont parallèles dans les trois laits; elles se maintiennent à un taux élevé de fin mars

ou commencement avril jusqu'à fin novembre, s'abaissent brusquement en décembre et restent basses jusqu'en mars.

Nous avons présenté ces courbes pour démontrer que la teneur du lait de vache en vitamine C est largement indépendante de la nourriture. Il est permis d'en conclure que, s'il n'est pas inutile de donner aux vaches laitières du fourrage frais et riche en vitamine C, ceci du moins n'est pas indispensable.

Qu'il nous soit permis de rappeler qu'avec la même méthode nous avons trouvé que le nourrisson humain également fait la synthèse de la vitamine C, à ce point qu'il en utilise à peu près quatre fois plus qu'il ne lui en est apporté, même par le lait maternel. Ceci du moins est le cas pour les nourrissons normaux, et dans les premiers six mois de la vie. La faculté de faire la synthèse de la vitamine C devient plus irrégulière pendant la deuxième moitié de la première année, et paraît se perdre complètement au début de la deuxième année.

Pour ceux d'entre vous qui voudront vérifier nos expériences, je dois dire dès maintenant qu'en réalité, les choses sont plus compliquées ! Depuis la première communication que nous avons faite sur ce sujet à l'Académie de Médecine (séance du 19 juin 1934), nous avons examiné un grand nombre de nourrissons. Nous avons trouvé que les enfants perdent le pouvoir de fabriquer la vitamine C dans de nombreuses conditions pathologiques que nous sommes en train d'étudier, et que nous communiquerons prochainement. D'autre part, nous avons vu que si l'on donne à des enfants qui sont capables de faire la synthèse de la vitamine C une nourriture privée de cette vitamine, il arrive quelquefois, qu'après un certain délai, ils ne font plus la synthèse. Nous avons pu expliquer ce fait en démontrant qu'il manque alors dans cette nourriture un facteur qui est nécessaire pour que l'organisme puisse transformer la « provitamine » qui est contenue dans le lait en vitamine C. Nous avons trouvé qu'un de ces facteurs est la vitamine A. Si la nourriture du nourrisson est carencée en même temps en A et en C, la production de C s'arrête au bout d'un certain temps ; elle peut être ranimée par l'addition du facteur A, la nourriture restant privée de vitamine C.

Nous communiquerons ultérieurement les détails de ces recherches. Nous avons voulu les mentionner ici, dès maintenant, pour montrer que les études sur le scorbut infantile et les états préscorbutiques, ainsi qu'en général sur les besoins du nourrisson en vitamine C, sont engagées dans une voie nouvelle qui promet de devenir intéressante.

Discussion : M. Lesné. — La communication de M. Rohmer nous montre que le cycle annuel vitaminique est commun aux végétaux et aux animaux. On sait, en effet, que les oranges et les citrons sont beaucoup plus riches en vitamine C lorsqu'ils sont frais et ont été exposés en plein air ; la vitamine, au contraire, diminue de quantité lorsque les fruits sont cueillis depuis longtemps et conservés dans des endroits renfermés. Ce sont là des données générales dont il faut tenir compte lorsque l'on donne à un enfant du jus de fruits ; en hiver les doses doivent être augmentées si l'on désire obtenir les mêmes résultats qu'en été.

M. Robert Clément. — J'ai été très intéressé par les importants travaux de MM. Rohmer, Bezssonoff et Stoer sur la vitamine C et je voudrais poser une ou deux questions.

J'ai lu sous la plume de M. Bezssonoff lui-même que la réaction qu'il emploie n'est pas une réaction spécifique, elle est positive avec toute une série de corps ayant la fonction *diénolique*, notamment l'hydroquinone, les pyrocatéchines sans parler de la réaction très voisine que donnent les tannins. Il est fort possible qu'il se fasse au cours de la digestion, des désintégrations cellulaires qui aboutissent à des pyrocatéchines ou à d'autres corps possédant la fonction diénolique et que ceux-ci passent dans les urines et dans le lait. Quelles précautions ont été prises pour éviter ces causes d'erreur ?

D'autre part, M. Bezssonoff dit aussi que la réaction est positive non seulement avec la vitamine C proprement dite, mais avec les dérivés de cette vitamine, ses produits de dégradation qui conservent leur radical diénolique, mais perdent leur activité antiscorbutique. La recherche du potentiel d'oxydo-réduction

suffit-elle pour affirmer que ce qui donne la réaction positive dans les urines et dans le lait est bien la vitamine C et non ses produits de dégradation inactifs ?

Seule, la recherche biologique a une valeur absolue et permettrait de confirmer ou d'infirmer les intéressants résultats de MM. Rohmer, Bezssonoff et Stoer.

M. Rohmer. — J'ai bien pensé que cela vous intéresserait. La technique et la méthode, et sa justification, ont été traitées par M. Bezsonnoff et ses collaborateurs, dans trois mémoires qui viennent de paraître dans le *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*. Pour le lait, il n'existe, d'ailleurs, pas d'autre produit qui puisse entrer en ligne de compte. En ce qui concerne les urines, on a recours à des méthodes complémentaires pour éliminer les sources d'erreur. Cela nous mènerait trop loin de discuter la méthode aujourd'hui, je renvoie donc aux publications mentionnées.

Vous nous rendrez service, si vous reprenez les mêmes recherches, parce qu'elles sont très importantes et ouvrent des voies tout à fait nouvelles.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

18-1-35. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1934

Présidence de M. Guillemot.



SOMMAIRE

A propos de la communication de M. Coffin.

Observations d'enfants ayant ingéré du vaccin B. C. G. peu après la naissance et contaminés au cours des années suivantes.

M. R. A. Marquézy — Je voudrais, à propos de l'intéressante communication de mon ami Coffin insister sur la valeur de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants vaccinés B. C. G.

On entend dire actuellement assez souvent qu'il est inutile de faire une C.-R. aux enfants qui ont reçu du B. C. G. Ils doivent, dit-on, avoir une C.-R. positive. La C.-R. a donc, chez eux, perdu sa valeur diagnostique.

Les faits que j'ai eu l'occasion d'observer me conduisent à des conclusions toutes différentes. J'ai pu suivre un nombre assez considérable d'enfants ayant reçu du B. C. G. ; j'ai pu leur faire de façon suivie des réactions tuberculiniques. Quand ils ont pris le B. C. G. par la bouche, la plupart des enfants ont une C.-R. qui reste négative. La C.-R. linéaire sur laquelle H. Lemaire a ici insisté jadis, est elle-même assez rare. Le pourcentage de C.-R. positives me paraît donc beaucoup plus faible que celui publié par MM. Weill, Hallé et Turpin.

Aussi, en pratique, quand on trouve une C.-R. nettement positive chez un enfant ayant eu du B. C, G., ou bien le B. C. G. a été introduit par voie sous-cutanée et la réaction apparaît dans les six semaines qui suivent ou bien, il y a dans l'entourage de l'enfant un cracheur de bacilles et on retrouve presque toujours le contage tuberculeux. Cette règle m'a jamais trompé, aussi je crois que la C.-R. a conservé, chez les enfants vaccinés B. C. G. toute sa valeur diagnostique, puisqu'à l'heure actuelle, la voie digestive est encore la voie d'introduction la plus fréquemment utilisée.

Un cas de lymphogranulomatose infantile.

Par M. L. Babonneix et Mme Jourdan.

(Présentation de malade.)

Observation. — *G. René*, 13 ans et demi, entre dans le service le 5 novembre, venant de Berck, où il avait été envoyé d'un dispensaire il y a plus d'un an (12 juillet 1933), pour adénopathies cervicales bacillaires.

L'adénopathie ne s'améliorant pas après un séjour de quelques semaines, un examen complet est fait à Berck par le docteur Richard.

Le 10 avril 1933. — On constate, d'après les notes qui nous ont été communiquées, une grosse masse multiganglionnaire des régions cervicale et sous-claviculaire gauche.

L'examen radioscopique montre des champs pulmonaires clairs, mais une petite adénopathie hilaire bilatérale.

Le 16 septembre 1933. — Intervention par Delaye :

Adénite cervicale postérieure gauche.

Ablation d'un ganglion pour biopsie.

Résultat. — Volumineux ganglion avec disparition totale de l'architecture ganglionnaire normale. Tout l'amas ganglionnaire est occupé par un granulo-polymorphe au centre duquel on voit, de place en place, de volumineuses cellules à noyaux très chromophiles qui réalisent l'image de cellules de Sternberg.

Il s'agit de lymphogranulomatose type Sternberg-Blanhtein.

L'*examen de sang* montre le *18 août 1933 :*

Hématies	70
Globules rouges.	3.600.000
Valeur globulaire.	0,97
Globules blancs.	5.200

Pourcentage :

Polynucléaires	66
Éosinophiles	3
Lymphocytes	6,50
Moyens	10,50
Grands mononucléaires.	6,50
Formes de transition.	4,50
Elvants	3

Le 7 mai 1934, nouvelle intervention faite par M. Richard.

Incision allant de l'articulation sus-claviculaire droite au creux parotidien.

Libération du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Dissection systématique de la jugulaire interne ; derrière elle, un énorme paquet ganglionnaire. On dissèque le trapèze, l'angulaire, puis, ayant vu l'artère vertébrale, le sympathique et la carotide, on remonte en haut jusqu'au spinal. Ayant libéré le paquet ganglionnaire, on constate qu'il s'enfonce très profondément vers le creux sus-claviculaire et en haut, vers la base du crâne. *Exérèse complète des ganglions.*

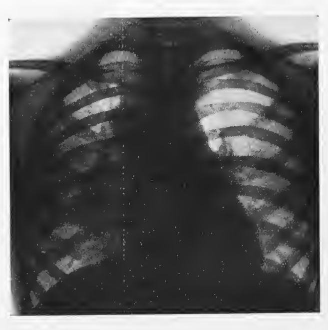


Fig. 1.

Hémostase, petits drains.

A son arrivée, le 5 novembre 1934.

L'état général est à peu près apyrétique, la température ne dépasse pas 37° 5 le soir.

Examen des régions cervicales.

A gauche, à la partie supérieure et inférieure de la cicatrice opératoire, de petits ganglions mobiles sans périadénite.

A droite, trois petits ganglions durs, mobiles, dans le creux sus-claviculaire.

Dans les régions axillaires, petits ganglions peu nombreux.

Dans les régions inguinales, adénopathie légère d'allure banale.

L'*examen pulmonaire* ne montre qu'une respiration un peu rude dans les régions hilaires. Aucun signe fonctionnel.

La *rate* n'est ni palpable ni percutable.

Le foie est normal.

Il n'y a pas de prurit.

Rien au cœur.

Tension artérielle 10,5-6.

Système nerveux, réflexes normaux.

Il n'y a ni sucre ni albumine.

Nouvel examen de sang le 1er décembre 1934.

Hématies	4.440.000
Globules blancs	5.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	57 p. 100
Lymphocytes	8 —
Mononucléaires	24 —
Éosinophiles	9 —
Formes de transition	2 —

Examens complémentaires. — La radiographie montre une énorme masse ganglionnaire médiastinale du volume d'une orange (fig. 1).

La cuti est *négative.*

Traitement. — L'enfant a eu des séances de rayons à Berck, en août 1934.

A son entrée dans le service, rayons X 3 fois par semaine, 12 séances.

Une radio faite après la 6e séance montre une diminution considérable de l'ombre médiastinale (fig. 2).

En résumé, lymphogranulomatose infantile, au sujet de laquelle on peut faire les réflexions suivantes :

1° Le diagnostic a pu être fait uniquement par l'examen histologique du ganglion cervical enlevé en avril 1933 ; il n'existait, à ce moment, en effet, chez le petit malade, ni fièvre, ni prurit, ni éosinophilie. Il est vrai que, comme le fait remarquer le

professeur Leenhardt dans son excellent article du *Traité de Médecine des enfants* (t. II, p. 93), prurit et éosinophilie manquent souvent dans les lymphogranulomatoses du jeune âge ;

2° La cuti-réaction est négative, bien qu'il s'agisse d'un enfant de 13 ans et demi, constatation d'autant plus intéressante que cer-



Fig. 2.

tains auteurs, et non des moindres (Sternberg, Frenkel et Much, Faure-Beaulieu), ont rattaché la maladie à la tuberculose, et que d'autres cas de même ordre se trouvent dans la littérature. Pour les expliquer, force est d'admettre, avec Guggenheim (1), que cette infection n'intervient pas, ou, avec le professeur Nobécourt (2), n'intervient que tardivement et « ne pourrait », par

(1) Guggenheim, *Th. Paris*, 1913.

(2) P. Nobécourt, *Pédiatrie pratique*, 15 et 25 septembre 1922 et *Clinique*

conséquent, « être considérée que comme une infection surajoutée ».

Dystrophie ostéo-articulaire grave chez une fille de 12 ans.

Par MM. Apert, R. Liège et J. Denet.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une fille de 12 ans, actuellement hospitalisée dans le service des Enfants de l'Hôpital de la Glacière et dont voici l'observation :

R... Suzanne est née le 22 mai 1922 à Neuilly-sur-Eure (Orne).

Le père et la mère sont bien portants ; ils ne présentent aucune déformation osseuse.

Le grand-père maternel était éthylique.

L'enfant a trois frères et sœurs, nés avant elle : l'un des frères est décédé en bas âge de diarrhée infantile, son autre frère est bien portant et sur le point de partir pour le service militaire, la sœur aînée a 14 ans et est bien portante. Chez ces trois enfants il n'a existé et n'existe à l'heure actuelle aucune déformation osseuse. Cette fille est née à terme. La mère aurait fait une chute vers le deuxième mois de la grossesse.

C'est environ quinze jours après sa naissance que l'on s'est aperçu de l'existence d'une gibbosité, pour laquelle elle a été montrée à l'un de nous dès l'âge de 4 mois et demi. Une radiographie de face faite alors et que nous vous présentons montre une déformation angulaire de la colonne vertébrale au niveau des deux premières vertèbres lombaires, à angle de 30° environ à sommet tourné à droite. Il n'existait aucune déformation des membres avant la marche. L'enfant a été nourrie au sein. Elle a commencé à marcher vers 2 ans.

A l'âge de 25 mois, deux nouvelles radiographies de la colonne vertébrale l'une de face, l'autre de profil montrent en même temps que la même déformation angulaire des courbures de compensation pour rétablir la rectitude générale dans la position verticale.

C'est vers 3 ans que seraient survenues les déformations des membres inférieurs qui auraient débuté au niveau des genoux.

médicale des Enfants. Affections des organes hémolymphopoïétiques et du sang, Paris, 1926, p. 281-394.

L'enfant a néanmoins continué à marcher et les déformations des membres se sont accentuées progressivement. Jusque vers 10 ans, cette enfant a marché de plus en plus péniblement, avec des béquilles d'abord, puis en prenant point d'appui sur la face interne des genoux.

A *l'heure actuelle* cette fille pèse 22 kg. 500 et dans l'extension la plus complète elle mesure 84 cm. et demi.

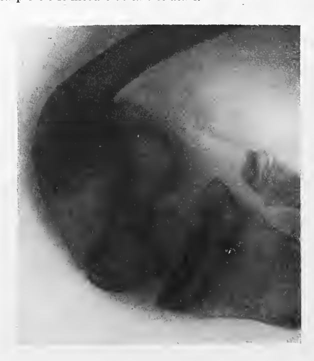


Fig. 1. — Genou droit.

Elle présente un aspect spécial, avec des déformations multiples des os longs des membres, des articulations, du thorax, de la colonne vertébrale.

La tête est grosse, carrée. Le diamètre occipito-frontal mesure 45 cm. Elle est enfoncée dans les épaules. Le cou est court, l'implantation des cheveux est basse. Il n'existe pas de malformation dentaire. La voûte palatine est normale.

Le thorax est globuleux, pointe en avant ; il n'y a aucun début de développement des seins.

Il existe une cyphoscoliose importante de la région dorso-lombaire.

Les membres inférieurs sont en flexion. L'enfant est impotente.

Les jambes sont repliées sur les cuisses et les cuisses sur le bassin ; jambes et cuisses sont très raccourcies.

Les pieds sont en rotation interne. Cette déformation est plus marquée à gauche qu'à droite.



Fig. 2. — Genou gauche.

Les mouvements des articulations tibio-tarsiennes sont très limités, et les articulations des deux genoux sont ankylosées. La jambe paraît de chaque côté avoir subi un mouvement de torsion sur son axe, particulièrement marqué dans son tiers inférieur. Les fémurs sont arqués surtout dans leur partie inférieure.

Les mains ont un aspect assez spécial rappelant un peu la main en trident dcs achondroplases.

Les bras sont incurvés. La mobilité est conservée dans les articulations scapulo-humérales, mais le bras et l'avant-bras font un angle obtus, car le mouvement d'extension des coudes est limité du fait des déformations ostéo-articulaires.



Fig. 3. — Le bassin et les deux fémurs.

Les membres supérieurs sont de longueur inégale. On note :

Membre supérieur droit. — Du pli du coude au sommet de l'épaule, 17 cm.

Du pli du coude au poignet, 17 cm.

Membre supérieur gauche. — Du pli du coude au sommet de l'épaule, 15 cm.

Du pli du coude au poignet, 16 cm.

Chez cette fille nous avons pratiqué les recherches suivantes (1) :

1° Réaction de Bordet-Wassermann. Négative ;

2° Dosage du calcium sanguin, 1 gr. 41 ; donc hypercalcémie notable.

Les radiographies récemment faites décèlent des altérations extrê-



Fig. 4. — Main gauche.

mement marquées des extrémités des os longs, des os courts et des corps vertébraux.

Les premières (fig. 1, 2 et 3), comme on le voit d'une façon particulièrement nette au niveau des genoux, des épaules, des coudes, des

(1) Nous tenons à remercier ici M. Herbani, chef de laboratoire du professeur Fiessinger, qui a bien voulu se charger de ces dosages.

hanches et des cous-de-pied sont considérablement hypertrophiées comme soufflées et très déformées ; leurs contours sont nets, le périoste est partout intact, la trame osseuse est densifiée par places, éclaircie en d'autres.

Dans les zones de densification se voient quelques petites images



Fig. 5. — Gibbosité dorso-lombaire, profil.

claires régulièrement arrondies dont on peut se demander si elles ne correspondent pas à des îlots cartilagineux.

L'hypertrophie irrégulière des épiphyses s'accompagne de dislocations articulaires complètes.

Les diaphyses des os longs des membres participent par leurs extrémités métaphysaires aux lésions des épiphyses. Tassées et boursouflées comme celles-ci, ces extrémités sont très déformées et sou-

vent le cartilage interdiaphyso-épiphysaire n'apparaît plus. Au contraire la partie médiane des diaphyses conserve sa structure normale d'os compact, et les diaphyses dans leur partie médiane sont à peine incurvées. La déformation si considérable des membres est due uniquement aux extrémités juxta-articulaires, épiphyses et métaphyses.

Au niveau des mains et des poignets, l'aspect est un peu différent (fig. 4). Les déformations y sont peu accusées ; il n'y a aux épiphyses des radius et des cubitus rien qui ressemble aux déformations rachitiques ; pas de gonflement, pas d'irrégularité de la ligne interdiaphyso-épiphysaire, pas de bordure sombre. Les métacarpiens et les phalanges sont peu déformés, à peine un peu épaissis.

La radiographie du crâne ne montre rien de particulier.

Les radiographies de la colonne vertébrale, tant de face que de profil (fig. 5) montrent une déformation avec boursouflement des corps des premières vertèbres lombaires ; en outre, sur les autres vertèbres, en particulier sur les dernières vertèbres lombaires dont le corps se détache bien sur fond clair dans les radiographies de profil, on voit les surfaces supérieure et inférieure du disque diaphysaire de chaque corps vertébral, irrégulières et les rondelles épiphysaires supérieure et inférieure de chaque disque sont gondolées.

Les vertèbres dorsales et cervicales sont moins lisibles en raison, pour les premières, des superpositions de côtes qui sont imbriquées du fait de la déformation du tronc, et pour les secondes en raison du tassement du cou. On devine néanmoins des irrégularités des disques diaphysaires et des rondelles épiphysaires comme à la colonne lombaire.

Commentaires. — En présence de cette fille atteinte de déformations multiples, dont l'une au moins, celle de la colonne vertébrale, paraît congénitale, quels sont les diagnostics que l'on peut discuter et les hypothèses à émettre ?

Quelle est la nature de la maladie ?

Il est certain qu'il ne s'agit pas de rachitisme même en faisant appel à une combinaison de rachitisme congénital et de rachitisme tardif avec le rachitisme classique. Les lésions des extrémités des os longs ne sont pas du tout semblables à celles du rachitisme.

Il ne s'agit pas non plus d'ostéomalacie; dans cette maladie les diaphyses dans leur continuité participent au ramollissement

des os. Dans le cas présent, les altérations sont prédominantes aux vertèbres et aux extrémités des os longs, les diaphyses ne sont pas atteintes, ou si elles tendent à s'incurver, c'est secondairement.

Il ne s'agit certainement pas non plus d'achondroplasie, ni des maladies osseuses décrites par Léri, la pléonostéose et la dyschondrostéose. Il existe quelques similitudes avec la dystrophie osseuse familiale de Morquio (1); mais les frères et la sœur sont sains. La déformation vertébrale est plus tardive dans cette maladie.

Il y a au contraire, d'indubitables ressemblances avec la dyschondroplasie d'Ollier, mais aussi des dissemblances. La dyschondroplasie débute, elle aussi, dans le tout jeune âge ; elle déforme les extrémités osseuses des os longs et parfois ces déformations sont semblables à quelques-unes de celles de notre fillette; les espaces clairs des épiphyses et des diaphyses donnent parfois lieu à des aspects bulleux semblables au boursouflement que nous constatons; il n'y a toutefois pas dans notre cas d'îlots clairs nettement limités répondant à des enchondromes comme on en voit dans la dyschondroplasie (2). Mais surtout ce qui différencie notre cas est le début par la colonne vertébrale. Dans la dyschondroplasie, il n'y a d'incurvations vertébrales que secondairement à l'inégal raccourcissement des membres inférieurs, du fait des courburs de compensation.

En outre, dans les cas primitifs d'Ollier, la dyschondroplasie était unilatérale; si, depuis, de nombreux cas ont fait exception, il y a néanmoins prédominance nette d'un côté, ce qui n'est pas le cas de notre fillette.

Dans la thèse d'Advenier, inspirée par notre collègue Huber, l'auteur rapproche du cas d'enchondromes multiples à localisation unilatérale qui a été l'occasion de cette thèse (3) d'une part, les

(1) Morquio, *Société de Pédiatrie*, février 1929, p. 145. *Archives de médecine des enfants*, janvier 1935, p. 1.

(2) Voir les belles radiographies de l'article de MM. Richard, Dupuis, Rœderer et Froyez sur la dyschondroplasie. *Presse médicale*, 17 novembre 1934, p. 1833.

(3) Advenier, *Thèse de Paris*, 1930.

cas nets de dyschondroplasie d'Ollier, d'autre part, des faits mal classés dont plusieurs se rapprochent du nôtre, sauf en ce qui concerne la colonne vertébrale.

L'un de nous a étudié cliniquement d'abord (mais ensuite il a eu en mains sa colonne vertébrale et quelques os des membres) un homme beaucoup moins atteint que notre fillette, puisqu'il marchait, mais à tout petits pas. Comme chez notre fillette, les corps vertébraux étaient tassés et déformés et les extrémités des os longs très déformées, tandis que la partie compacte de la diaphyse était intacte. En somme, les parties spongieuses du squelette, vertèbres et épiphyses, étaient seules atteintes, et pour rappeler cette localisation, le nom de *Spongiopathie spondylo-épiphysaire* était proposé (1). Ce cas diffère toutefois du cas actuel, non seulement par une intensité moindre, mais aussi parce que les déformations de la colonne n'étaient pas à angle et que la maladie avait débuté plus tardivement.

Il semble toutefois qu'il faut grouper ces cas de déformations osseuses multiples et progressives portant surtout sur les vertèbres et les extrémités des os longs qui, tout en étant voisins de la dyschondroplasie d'Ollier, en diffèrent par l'aspect général et la généralisation des déformations osseuses, et par l'absence d'îlots cartilagineux dans les diaphyses des os les plus atteints.

Discussion : M. Lesné. — Je voudrais dire simplement que cela ne ressemble pas du tout au rachitisme et que, d'autre part, les lésions qu'on voit sur ces radiographies ressemblent, par leur localisation et par leur aspect, beaucoup à certaines formes de dyschondroplasie...

M. Apert. — C'est à cela que ça ressemble le plus.

M. Lesné. — ... Avec des diaphyses qui sont d'autre part in-

(1) Apert, Ostéoarthropathies généralisées de la colonne vertébrale et des membres. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1901 (présentation du malade) et 7 janvier 1902 (présentation du squelette) et *Nelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre 1902.

tactes, comme on le voit dans certains cas de dyschondroplasie. Mais cette forme est tout à fait anormale.

M. Apert. — Elle pourrait être classée dans la dyschondroplasie, mais doit en être distinguée cependant.

Dans les cas d'Ollier, d'autre part, les lésions étaient unilatérales. Je sais bien que depuis on a publié des cas qui ne l'étaient pas. Mais avec une prédominance d'un côté qui n'existe pas, dans le cas présent.

Corps étranger de la bronche gauche. Absence complète de toux depuis l'accident jusqu'à la mort.

Par MM. Pierre-Paul Lévy et Jacques Soullard.

L'enfant de 2 ans que nous avons observé à l'occasion de cet accident n'a passé dans notre service de consultation du boulevard Ney que le temps d'y être brièvement examiné et d'y recevoir dans les muscles une injection tonicardiaque. Cependant, malgré leur banalité, les signes observés et les anamnestiques nous ont paru intéressants à publier, à cause de l'absence parmi eux d'un symptôme, la toux, que beaucoup de médecins croiraient volontiers nécessaire à l'établissement d'un diagnostic d'urgence.

Le 9 novembre 1932, vers 9 heures et demie, arrive essoufflée, affolée, en larmes, une femme portant dans ses bras un tout jeune enfant. Elle tente d'expliquer, à mots entrecoupés, que son dernier-né vient d'« avaler » un caillou. Elle l'affirme, elle en est sûre et convaincue, elle se répète à satiété ; pourtant, quand le malheur est arrivé, elle tournait le dos à son fils et elle n'a pu voir aucun geste de celui-ci capable de démontrer la certitude du fait.

Sans attendre d'explications plus amples, nous examinons l'enfant. Il est d'apparence robuste, silencieux et étonné, très pâle, la peau moite et froide.

Les ailes du nez ne battent pas ; il respire sans difficulté apparente, sans tirage sus-claviculaire ni épigastrique.

Aucun sifflement, aucun bruit extérieur ne scande les mouvements respiratoires.

Leur rythme est un peu accéléré (33 par minute.) Il y a donc polypnée sans dyspnée.

Les pupilles sont un peu dilatées, les lèvres, les ongles des doigts et des orteils modérément cyanotiques. A ce sujet, la mère fait observer que le teint du visage s'est modifié depuis le début de l'accident : il était violacé avant d'être devenu blafard.

A l'inspection du thorax, l'amplitude des mouvements inspiratoires et expiratoires, normale à droite, est sans conteste diminuée à gauche. A l'amplexation, l'hémithorax de ce côté apparaît moins volumineux que celui du côté opposé.

Si l'on percute, à gauche on trouve de la submatité, à droite une sonorité plutôt augmentée. Il n'y a pas de skodisme au sommet gauche.

Enfin, l'auscultation nous livre un signe qui nous frappe et nous décide : sauf à la partie apicale du poumon gauche, où l'oreille perçoit une ébauche de soupir respiratoire, partout ailleurs dans le même poumon, le silence est absolu.

L'auscultation du larynx et de la trachée ne décèle aucun bruit insolite.

Il n'y a pas eu de suffocation dramatique, pas de perte complète de connaissance, pas un cri, pas un mouvement convulsif.

Mais surtout, *il n'y a pas eu de toux quinteuse, bien plus, il n'y a pas eu la moindre secousse de toux isolée* depuis le début de ce petit drame, qui remonte seulement à quelques minutes, car la mère habite avec ses 6 enfants dans le voisinage immédiat de la policlinique et n'a eu, pour s'y rendre, qu'une très faible distance à parcourir.

Après avoir rapidement complété cette symptomatologie par l'examen du cœur, qui est rassurant, et par celui du pouls (130 pulsations un peu molles mais régulières), nous injectons dans les muscles fessiers le contenu d'une ampoule de solucamphre et de la moitié d'une ampoule d'éther.

Sans pousser plus loin nos investigations, nous faisons le diagnostic de corps étranger de la bronche gauche et nous envoyons l'enfant à l'hôpital Bretonneau où il est reçu dans le service de laryngologie de M. André Bloch.

Le diagnostic pouvait être affirmé. De quoi eût-il pu s'agir ? L'enfant était en parfaite santé, quand brusquement sa mère l'aperçut violacé, inerte, dans un état demi-syncopal d'où il sortait peu après son entrée à la consultation.

Il n'y avait eu ni spasmes, ni convulsions, ni vomissements, ni accidents quelconques ; tous les signes attiraient immédiatement l'attention sur l'appareil respiratoire.

L'absence de tout bruit laryngo-trachéal et le syndrome fonctionnel d'atélectasie du poumon gauche nous autorisaient à localiser la cause de l'obstruction au niveau de la bronche principale du même côté.

A l'hôpital Bretonneau, notre diagnostic fut confirmé dans le service de M. André Bloch. Les examens radiologiques montrèrent par les ombres observées habituellement dans l'atélectasie qu'il s'agissait d'un corps non opaque aux rayons, et que les tentatives d'extraction ne permirent malheureusement pas d'extirper de la bronche, dans la muqueuse de laquelle il s'était profondément enclavé.

Après un court séjour dans le service, l'enfant mourut et l'autopsie montra un haricot gonflé, obstruant la partie inférieure de la bronche gauche qui s'était comme crispée sur le corps étranger.

Par la suite, nous avons pu interroger plus longuement la mère.

Le petit *Gilbert D...*, âgé de 23 mois, était le dernier-né de 6 enfants bien portants. Il avait eu sa première dent à 8 mois, avait marché à 16 mois, n'avait jamais eu de signes de spasmophilie. Il dormait bien, mais, ainsi que ses frères et sœurs l'avaient fait à son âge, il urinait encore au lit, par intermittences, pendant la nuit.

L'accident s'est produit dans les conditions suivantes : la mère était occupée dans sa cuisine, ayant pris avec elle, pour les tenir sous sa surveillance, ses 3 plus jeunes enfants. Ceux-ci jouaient dans la pièce, la mère leur tournait le dos. A un moment donné, comme elle n'entendait aucun bruit et que ce silence même lui paraissait suspect, elle se retourna. Son enfant gisait sur le sol. Il n'y avait eu aucun bruit de chute, car le bébé jouait, assis par terre, avec des cailloux parmi lesquels on avait oublié quelques haricots. Il était violet et anhélant, mais il n'y avait, comme nous l'avons dit, ni sifflement perceptible ni toux d'aucune sorte.

De cette histoire clinique, à la vérité si banale, nous ne voulons retenir que deux faits : l'un tiré du tableau symptomatique, c'est l'absence complète de toux depuis le début jusqu'à la fin de l'évolution. Le deuxième, d'ordre psychologique et peut-être plus intéressant à retenir, correspond à une réaction de l'esprit du médecin, réaction presque normale, mais néfaste car elle vicie l'élaboration du diagnostic. C'est une répugnance opiniâtre à vouloir admettre l'existence de l'accident, si le petit malade n'est pas dans un état d'imminence de mort.

En fait, les élèves présents à l'examen et à l'interrogatoire

n'avaient pas manqué de céder à ce réflexe, signalé et déploré par tous les laryngologistes.

D'emblée et à l'unanimité, ils avaient émis un doute sur la réalité de l'obstruction bronchique, doute qui n'avait pas tardé à se transformer en négation.

L'enfant asphyxiait-il ? Pouvait-on dire qu'il suffoquait ou même qu'il avait peine à respirer ? Certes, il y avait un peu de polypnée, un peu de pâleur et d'étonnement, mais comment l'affolement et la course précipitée de la mère, plus essoufflée que son fils, n'auraient-ils pas abouti à l'émouvoir ? L'avait-on vu seulement mettre en bouche le caillou incriminé ?

Et puis, surtout, avait-il toussé ? Non, pas même une seule fois. Or, sur ce point bien précis, argument péremptoire, non seulement tous les assistants pouvaient apporter des témoignages concordants, mais la mère elle-même devait y joindre le sien, ce qui ne l'empêchait pas de donner cours sans relâche à son idée fixe que « son enfant avait avalé un caillou ».

La toux, on le sait, n'est pas un signe dont l'existence soit indispensable pour faire le diagnostic d'obstruction des voies aériennes par corps étranger. Cependant, cette notion n'est pas très répandue et d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, la toux fait partie du tableau symptomatique.

Nous avons eu la curiosité de feuilleter les traités et les revues de laryngologie ; tous les auteurs y considèrent la toux comme un des signes majeurs.

Dans le volumineux dossier, nous cueillerons au hasard les extraits suivants :

1. *Traité d'Oto-Rhino-Laryngologie* de LAUNOIS-LERMOYEZ-MOURE-SEBILEAU (M. GUISEZ).

P. 1024. Grâce à la *toux convulsive*, il (le corps étranger) est immédiatement expulsé... L'accès initial peut cesser après *une* ou plusieurs crises de *toux convulsive*, le corps étranger (C. E.) restant dans les voies aériennes.

P. 1025. Il survient un certain nombre de troubles secondaires, en particulier *la toux* : celle-ci est bruyante, rauque, quinteuse, procède par petits accès spasmodiques.

P. 1029. *Diagnostic.* La triade énumérée plus haut : commémoratif très net, *toux*, accès de suffocation, est caractéristique.

2. *Pratique médico-chirurgicale* (M. ROUGET).

P. 689. Cette dyspnée impressionnante s'accompagne de tirage, de cornage et d'une *toux spasmodique et quinteuse.*

P. 690. C. E. du larynx : La dyspnée... est entrecoupée d'accès de *toux convulsive.* Corps étrangers trachéaux : ... Accès intermittents de dyspnée avec tirage... provoqués par une expiration brusque, un effort, une *quinte de toux.*

P. 691. C. E. des bronches... Les accès de suffocation et de *toux* du début se calment.

3. *Traité de Médecine des Enfants*, NOBÉCOURT et BABONNEIX, t. 3.

P. 182. Au moment de sa pénétration, le C. E. détermine une crise de suffocation dramatique avec tirage, cornage et *quintes de toux.*

P. 183. C. E. des bronches. Période de tolérance : *une toux persistante* et inexpliquée, une dyspnée, etc...

4. *Précis d'Oto-Rhino-Laryngologie*, LAURENS-AUBRY-LEMARIEY.

P. 1079. *C. E. des voies aériennes.* Symptômes. Drame du début. Un accès de suffocation subit, accompagné de *quintes de toux...*

A la crise spasmodique succède une dyspnée variable... entrecoupée de *quintes de toux.*

C. E. du larynx. Cette gène respiratoire s'accompagne de *toux quinteuse.*

C. E. trachéaux... La toux ne manque jamais.

P. 1080. *C. E. bronchiques.* Dans certains cas, lorsque les C. E. sont enclavés, ils sont tout à fait latents.

P. 1082. *Diagnostic...* notion de déglutition d'un C. E... accès de suffocation et de *toux convulsive.*

5. *Endoscopie et chirurgie du larynx*, par CHEVALIER-JACKSON, traduit par MENIER.

P. 206, 207, 208. Il est très rare qu'il n'y ait pas de *toux* au moment de la pénétration du C. E..., de sorte que l'*absence de toux...* est un puissant argument contre la possibilité de la pénétration du corps dans la trachée ou le larynx...

Les C. E. qui ont pénétré dans les voies aériennes causent généralement de la *toux* et une suffocation au moment où ils pénètrent dans la trachée, *mais ensuite cette sensation n'existe plus.*

6. *Société de Médecine de Paris*, 12 mars 1909 et *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1914, p. 150.

Dans toutes les observations colligées par M. GUISEZ, la *toux* est signalée.

7. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1919, p. 178.

Le même auteur rappelle la triade : commémoratifs, suffocation, *toux*. Il insiste sur la valeur d'une *sorte de petite toux quinteuse*, la nuit surtout, et depuis les commémoratifs.

8. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1929, p. 373, de M. Guisez.

« La mère prétend que *son enfant tousse* depuis qu'il a avalé un haricot. »

9. *Rapport sur la bronchoscopie*, de MM. André Bloch, Soulas et Aucoin.

P. 114. C. E. intra-bronchiques. 1° Phase de début... dominée par la *toux* et les suffocations.

P. 133. Obstruction bronchique. La *toux* est un symptôme que signalent tous les auteurs, toux variable en intensité, sèche d'abord et persistante.

10. *La Médecine*, janvier 1932, p. 53. (Diagnostic des C. E. trachéo-bronchiques, par M. André Bloch.)

Pour les bronches. L'accès de suffocation initial... peut s'accompagner de cornage et, presque toujours, d'une *toux persistante*, toux aboyante, croupale ou étouffée, de grande valeur diagnostique.

11. *Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, 1927, p. 664.

(C. E. des bronches méconnu pendant 10 ans...). M. Soulas signale qu'au moment de l'accident le corps étranger (pièce d'argent) détermina un « très violent *accès de toux* et de suffocation ».

12. *Bronchoscopie, œsophagoscopie, gastroscopie*, juillet 1934, p. 271. M. Soulas : *Haricot intra-bronchique chez un nourrisson*.

Co.... Marie-François, 18 mois, a une *crise de suffocation et de toux*, subitement, en pleine bonne santé.

13. *Même revue*, octobre 1934. MM. Léon Bernard et Soulas : *Considérations sur les C. E. méconnus intra-bronchiques*.

P. 277 et 278. Dans les trois observations recueillies la toux est signalée au début.

P. 280. Trois phases : un début brutal et bruyant, phase mécanique d'obstruction qui provoque la *toux* et la suffocation et qui ne manque jamais, sauf quand l'inhalation a lieu pendant une anesthésie générale.

14. *Même revue*, octobre 1934. M. Soulas : *Formes franches, aiguës, de l'atélectasie pulmonaire*.

P. 286. Le tableau clinique de l'*atélectasie pulmonaire massive* est bien connu... On l'observe dans toute sa pureté chez l'enfant, après inhalation d'un C. E., haricot par exemple...

La *toux* ne manque guère, coqueluchoïde, souvent asthmatiforme.

P. 289. Formes partielles.

... La *toux* existe, sèche, quinteuse, sifflante.

De cette revue rapide et parcellaire, on peut conclure que la toux ne manque presque jamais au début de l'inhalation d'un corps étranger.

C'est surtout la traversée de la filière laryngée et du tube trachéal qui déclanche le réflexe tussigène.

La tolérance des bronches est infiniment plus grande, comme le démontre la latence parfois indéfinie des symptômes, quand elles hébergent des corps étrangers. La littérature médicale en relate de multiples exemples, présents à la mémoire de tous.

Il est donc facile d'expliquer ce qui s'est produit dans notre cas : le haricot, happé, a franchi d'un seul trait le canal laryngo-trachéal et s'est cantonné dans la bronche dont la tunique musculeuse l'a immédiatement, et avec vigueur, immobilisé.

A la faveur de la surprise et d'un état presque syncopal, il y a eu sidération et absence de réflexe, tout comme cela se passe au cours d'une anesthésie générale. Puis, le haricot bien fixé, la muqueuse s'est accommodée de sa présence.

Si nous avons développé quelque peu ce fait divers de clinique journalière en faisant appel aux documents de la littérature, c'est pour rappeler qu'on a trop tendance à rejeter l'hypothèse de corps intra-bronchiques quand la symptomatologie est fruste, même au début des accidents. Il convient de résister à ce penchant et d'avoir présents à l'esprit les cas où le danger ne s'extériorisait par aucun signe bruyant.

L'exemple que nous venons de citer nous paraît bien choisi pour illustrer cette règle de conduite.

Discussion : M. Cathala. — Le diagnostic des corps étrangers des bronches, chez l'enfant, est très bien exposé dans les traités, mais, dans la pratique, il est souvent difficile. Personnellement,

j'ai été témoin d'une histoire pénible qui a très mal fini, où le diagnostic fut très tardif.

Il s'agit d'un enfant de 2 à 3 ans, que j'ai vu 10 jours après l'inhalation du corps étranger. Les petits cousins avaient immédiatement prévenu leur famille en accourant dire : « Pépé a avalé un caillou. » La famille n'avait rien remarqué d'insolite et ne s'était occupée de rien.

Pendant 7 ou 8 jours cet enfant n'a présenté aucune espèce de troubles. L'incident des enfants était oublié. Puis, il a commencé à avoir un peu d'anhélation, et à faire des efforts de vomissements. Il a été vu par un médecin très distingué qui s'est méfié d'une crise d'acétone. Recherche faite, il n'y avait pas trace d'acétone dans les urines. L'enfant avait bonne apparence, restait apyrétique, ne toussait pas, mais ces efforts comme pour vomir et d'ailleurs sans le moindre vomissement étaient assez inquiétants.

Appelé à voir cet enfant à ce moment, j'ai été frappé surtout par le caractère de la respiration, l'enfant faisait un effort expiratoire. L'auscultation était par ailleurs entièrement normale. Aucun râle, aucune altération localisée du murmure vésiculaire. Sur la dyspnée expiratoire j'ai cru devoir parler d'asthme. Mais ce diagnostic ne me satisfaisait pas. Et en revenant à Paris l'idée d'un corps étranger des bronches s'est imposée à mon esprit.

Le lendemain matin, je retournais voir cet enfant, mais dans la nuit, malheureusement, la situation avait beaucoup changé. Nous avons trouvé un enfant véritablement mourant, avec des signes de broncho-pneumonie diffuse, cyanose asphyxique en hyperthermie. Tout cela s'est développé en 24 heures après une première consultation où l'enfant n'avait ni fièvre, ni le moindre râle dans la poitrine, seulement un peu de dyspnée. Orienté par l'idée que j'avais eue beaucoup trop tard d'un corps étranger, nous avons cherché à savoir s'il ne s'était rien passé d'anormal les jours précédents. C'est à ce moment qu'on nous a raconté l'histoire : « Pépé a avalé un caillou ». Il me paraît évident que cet enfant a eu un corps étranger. Celui-ci a été très bien toléré pendant une période de 8 à 10 jours ; puis l'enfant a eu de petits

symptômes fonctionnels sans toux, qui se sont majorés progressivement jusqu'à l'explosion inflammatoire infectieuse terminale, qui s'est déroulée en quelques heures.

J'ai gardé de ce fait — car je n'ai pas vu souvent de corps étrangers des bronches — l'impression d'un diagnostic très difficile. Le schéma des livres, est très simple. Dans la réalité, le problème peut être singulièrement déconcertant.

Les remarques de M. P.-P. Lévy sur la psychologie de l'entourage et même des médecins me semblent tout à fait justes. La tolérance initiale est particulièrement trompeuse. On ne croit guère à la possibilité d'un corps étranger des voies aériennes, alors que l'on n'observe rien d'anormal, que l'enfant ne tousse pas, ne suffoque pas, mène son existence accoutumée. Personne dans la famille n'avait songé à parler aux médecins de l'incident des enfants. Connu plus tôt, ce commémoratif eût été sans doute décisif et peut-être sauveur.

M. André Bloch. — Je voudrais ajouter quelques remarques à celles qui viennent d'être faites à l'occasion de ce fait clinique.

Tout d'abord, au point de vue diagnostique, je ne puis que confirmer ce qui vient d'être dit de la difficulté du diagnostic des corps étrangers, car il y a toute une phase pendant laquelle l'évolution est tout à fait silencieuse. Cette phase peut être extrêmement longue ; tout dépend de la nature du corps étranger, puisqu'il y en a qui peuvent être tolérés pendant très longtemps et passer des mois et même des années à l'intérieur d'une bronche sans qu'on les soupçonne.

En ce qui concerne la toux, sur laquelle a insisté Pierre-Paul Lévy, il est évident qu'un corps étranger qui a été inhalé dans les conditions où se trouvait l'enfant dont nous parlons, qui a traversé la glotte au cours d'un effort d'inspiration très rapide peut ne provoquer aucune toux une fois franchies les zones tussigènes laryngées et sous-glottiques.

Dans un second temps, au moment où les complications pulmonaires interviennent, il peut se produire de la toux, mais qui n'a rien de caractéristique.

Dans le cas particulier, je tiens également à appuyer le fait qu'il faut tenir le plus grand compte des anamnestiques. Il s'agissait d'un enfant de 23 mois, qui jouait dans une cuisine, à un endroit où il y avait des haricots répandus à terre, et la mère avait pensé, à bon droit, qu'il avait pu inhaler un de ces haricots.

Au point de vue de l'évolution, il y a également là quelque chose d'assez spécial. Les graines végétales deviennent très rapidement turgescentes à l'intérieur de la bronche, arrivent à quadrupler de volume, ce qui explique les complications graves extraordinairement rapides, qui interviennent en pareil cas, comme dans celui que Cathala vient de rapporter.

En ce qui concerne le radiodiagnostic, peut-être est-ce là le moyen de ne pas passer à côté des corps étrangers. Le corps étranger végétal, la graine, le grain de haricot sont transparents aux rayons. Cependant, dans quelques cas, on peut tout de même arriver à les déceler.

Je rappelle que nous avions fait une communication sur ce sujet, ici même avec Soulas ; lorsqu'on fait un lipiodolage convenable, c'est-à-dire qu'il n'est pas trop massif, parce qu'il masquerait complètement le corps étranger et qu'il n'est pas non plus trop parcimonieux on arrive quelquefois à en dessiner les contours d'une façon assez nette.

Enfin, au point de vue du traitement, ces cas sont très décevants. Il s'agissait ici d'un enfant de 23 mois, par conséquent calibre bronchique extrêmement restreint. Nous avons fait une bronchoscopie, et non seulement nous n'avons pas pu extraire ce corps étranger, mais nous n'avons même pas pu le voir. Si nous avons pu voir la façon dont il était placé et enclavé, c'est parce que les circonstances ont permis de faire une constatation morganique (il faut avoir soin de ne pas indiquer comme cause du décès « corps étranger », sans quoi il y a opposition médico-légale).

Je regrette de ne pouvoir présenter la pièce, qui avait été conservée. Le corps étranger s'était creusé une véritable géode dans la bronche, du fait de son volume ; et en amont, existait

une sorte de collapsus de la bronche, laquelle n'a pas une armature cartilagineuse bien résistante chez un enfant de 23 mois.

Avec le tube bronchoscopique, par conséquent, non seulement on ne peut pas l'extraire si on n'a pas la chance d'arriver dans les premières heures, mais on ne peut même pas arriver jusqu'à son niveau. En verrait-on même une partie, j'avoue que je ne vois pas comment, avec des pinces, on pourrait l'extraire ; c'est un corps étranger friable, gonflé d'humidité et qui s'effrite sous la prise. C'est dans ces cas que nous sommes peut-être le plus désarmés.

Méningite aiguë primitive à bacille de Pfeiffer. Guérison.

Par MM. Nobécourt et P. Ducas.

Les méningites à bacilles de Pfeiffer ne sont pas rares chez les enfants et, sauf exception, elles se terminent par la mort. C'est ainsi qu'à la séance du 13 juillet 1934 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, MM. Benhamou, Huck et Johier apportaient l'observation d'une méningite aiguë primitive à bacilles de Pfeiffer, survenue chez une fille de 4 ans et ayant présenté une issue fatale.

La rareté des guérisons de cette affection nous engage à publier l'observation d'une petite malade que nous avons eu l'occasion, récemment, de traiter pour cette affection et qui a guéri. Voici son histoire.

Denise L... (B. 4772), née le 10 octobre 1929, entre à la salle Parrot le 14 juin 1934, pour vomissements et rétention des urines. Elle est tombée malade dix-huit jours environ avant son entrée à l'hôpital. Assez brusquement, alors qu'elle était en bonne santé jusque-là, elle est prise de vomissements. Elle a très mal à la tête, surtout dans la région sous-occipitale. Elle ne tolère aucune alimentation et vomit en fusée dès qu'elle prend le moindre solide ou liquide. Elle est constipée. Elle ne présente pas d'agitation, mais devient somnolente, ne reconnaît plus son entourage et répond mal aux questions qu'on lui pose. Enfin, depuis vingt-quatre heures, elle n'a pas uriné. Elle ne tousse pas.

Ses antécédents familiaux et personnels n'offrent qu'un intérêt minime. Elle est née à terme après une grossesse et un accouchement normaux, n'a pas été vaccinée par le B. C. G., a commencé à marcher à un an, a eu la rougeole et la coqueluche vers l'âge de 8 ans. Sa mère est bien portante, n'a pas eu de fausses couches. Une sœur de 24 ans est morte récemment, à la suite de brûlures. Une autre sœur de 22 ans et un frère de 14 ans sont bien portants. Son père est mort en décembre 1933, à 51 ans, d'une pneumopathie aiguë.

A l'entrée à l'hôpital, Denise est âgée de 5 ans 9 mois. On constate un syndrome méningé très caractérisé : il existe une raideur très maquée de la nuque et du rachis, à tel point que lorsque on essaie de soulever la malade, elle se tient raide comme une plancbe. La tête renversée en arrière, attitude en arc de cercle simulent à peu de cboses près l'habitus d'un tétanique. Le signe de Kernig est très net, la manœuvre de Brudzinski positive. L'hyperesthésie cutanée, les réactions vaso-motrices, al raie méningitique sont très marquées. Le ventre est rétracté en bateau. L'enfant fuit l'examen ; mais est présente, répond correctement aux questions qui lui sont posées. Dès qu'on le laisse au repos, il tourne la tète, se met en chien de fusil et somnole.

La température, le jour de l'entrée à l'hôpital, est à 37°. Le lendemain matin, elle est montée à 39°, le lendemain soir descendue à 37°,8.

En dehors de ce syndrome méningé, l'examen montre peu de choses. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il n'existe ni paralysie oculaire ni inégalité pupillaire. L'auscultation du cœur et des poumons est normale. Le pouls est régulier, à 80, la T. A. à 10-6 au Vaquez. Le foie a des dimensions normales. La rate n'est ni palpable ni percutable. Le pharynx est rouge, la langue saburrale, mais humide. Il n'y a pas d'herpès. Les lèvres sont fuligineuses. Il existe une rétention d'urines et le sondage vésical ramène des urines claires qui ne contiennent ni sucre ni albumine. L'amaigrissement est important. La cutiréaction à la tuberculine est négative.

Le soir même de l'entrée dans le service, l'interne de garde fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair et hypertendu. En l'absence d'autres renseignements, et malgré les anomalies du tableau clinique, on pense à une méningite tuberculeuse et on fait le lendemain matin une injection sous-cutanée d'allergine de Jousset. Une deuxième ponction faite dans le courant de la matinée montre un liquide en apparence assez clair, mais qui, abandonné à lui-même, présente un léger trouble. L'examen fait aussitôt au laboratoire montre qu'il s'agit, en réalité, d'un liquide purulent, contenant par millimètre cube 180 leucocytes dont 95 p. 100 de polynucléaires peu altérés. L'albumine par litre est de 0 gr. 50. On voit de plus de

nombreux microbes polymorphes dont la majorité est composée de cocco-bacilles, Gram négatif, dont la morphologie est celle des bacilles de Pfeiffer. Tous ces germes sont extra-cellulaires.

Une culture sur gélose est pratiquée au laboratoire. Elle ne donne au bout de 24 heures qu'une culture abondante d'un bâtonnet trapu qui paraît être une souillure et qui ne pousse plus sur repiquage.

En attendant les résultats de l'examen bactériologique et devant les hésitations du laboratoire pour préciser la nature exacte du germe en cause, on pratique, sans cependant s'arrêter au diagnostic de méningite cérébro-spinale, une injection intra-rachidienne de 20 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent.

Deux jours après son entrée, la malade semble aller beaucoup mieux. Elle est très présente et réclame à manger. Il y a cependant un contraste très marqué entre cette amélioration apparente et la persistance d'une raideur très marquée qui fait que l'enfant se tient tout d'une pièce et que sa nuque en particulier est impossible à mouvoir. La rétention des urines persiste. La température est, le 16, de 37°,4; le 17, au matin, de 37°, le soir, de 37°,4. Un ensemencement de gorge montre la présence de pneumocoques et de staphylocoques, l'absence d'autres germes, en particulier, de cocco-bacilles ou de méningocoques. On fait une ponction lombaire qui reste blanche, puis une ponction sous-occipitale qui ramène un liquide très hypertendu, toujours d'aspect à peine louche. On injecte 20 cmc. de sérum antiméningocoque.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé donne les résultats suivants : réaction cellulaire importante : nombreux éléments. Gram négatifs, à forme de cocco-bacilles, extracellulaires ; albumine : 0 gr. 50 par litre.

Le 18, une nouvelle ponction sous-occipitale donne le même résultat.

Malgré toutes les précautions prises, le liquide ensemencé le 17 et le 18 sur des milieux divers ne pousse pas. Les cultures restent stériles. Il est donc impossible d'effectuer, comme on voulait le faire, un autovaccin.

Le *20 juin*, l'état est toujours stationnaire: même raideur de la nuque, rétention d'urine remplacée par de l'incontinence. On voit apparaître une eschare sacrée qui ira par la suite en s'accentuant. On remarque un certain degré d'exophtalmie.

Une nouvelle ponction lombaire amène un liquide identique à celui des ponctions sous-occipitales.

Un examen pratiqué par un oto-rhino-laryngologiste ne montre aucune lésion de l'oreille.

Le *22 juin*, l'enfant se plaint de la hanche et de la cuisse gauches.

Celle-ci se met en demi-flexion. Sa mobilisation est douloureuse, difficile. Cependant, il n'existe aucun point douloureux précis. La percussion du trochanter et du col du fémur est indolente. On hésite entre une arthrite métastatique et un début d'accidents sériques. L'apparition de douleurs dans d'autres articulations confirme la seconde hypothèse.

Le *23 juin*, une nouvelle ponction retire un liquide qui se modifie : il contient des hématies en assez grand nombre ; les leucocytes comprennent en majorité des lymphocytes et sont plus rares; les microbes ont complètement disparu. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 40 par litre.

La réaction sérique persiste plusieurs jours. Le 25 juin, elle a complètement disparu.

Le *27 juin*, il se produit une légère aggravation. La malade est très prostrée. Elle ne réclame plus à manger, dort presque constamment. La nuque est très raide.

Le 28, une ponction sous-occipitale donne les résultats suivants : liquide à peine trouble, 60 éléments par millimètre cube, dont 90 p. 100 de lymphocytes ; albumine, 0 gr. 20 par litre sur lames ; dans la culture pas de germes.

Les jours suivants la malade présente le même état : somnolence très marquée, immobilité, amaigrissement impressionnant. L'eschare sacrée augmente de surface et de profondeur, découvrant les os sous-jacents.

Cependant, dans les premiers jours de juillet, peu à peu l'état s'améliore. La malade se réveille, demande à manger, parle, remue à nouveau. La tête est plus mobile ; la mobilisation de la nuque se fait aisément, est moins douloureuse.

Une ponction faite le 10 juillet donne les résultats suivants : liquide clair et limpide ; 10 leucocytes par millimètre cube ; prédominance de lymphocytes ; albumine, 0 gr. 22 par litre ; absence de germes; culture négative.

Le *22 juillet* l'amélioration est très franche. Denise se tient assise sur son lit. Elle mange seule. Elle commence à lire. Elle reçoit un traitement de strychnine et de cacodylate de soude. Elle fait encore quelques poussées thermiques dues à l'infection de son eschare. Celle-ci cependant, traitée par l'héliothérapie, est en bonne voie de guérison.

Dès les premiers jours d'août, Denise se lève, et, le 25 août, elle quitte l'hôpital, en apparence, guérie sans présenter de séquelles de sa méningite.

Plusieurs points de cette observation peuvent être retenus. La longueur d'évolution de cette méningite n'est pas pour

nous étonner. Déjà Lagane, en 1913, avait décrit *une forme subaiguë* de la méningite à bacille de Pfeiffer, sur laquelle l'un de nous (1) est revenu dans sa leçon du 20 décembre et dans la thèse de son élève Steiner (2).

Parmi les symptômes constatés, on remarque l'intensité *de la contracture de la nuque*, qui a atteint un degré rarement observé. Sa persistance chez notre malade nous a même fait nous demander, à une période où l'affection évoluait déjà vers la guérison, s'il n'existait pas une attitude comparable à ce que l'on observe au cours du torticolis de Grisel et due à une propagation de l'infection aux ganglions prévertébraux. Quelle qu'ait été la pathogénie de cette raideur anormale, fixant la tête en position de torticolis, elle a été un des derniers symptômes à disparaître, mais n'a laissé aucune séquelle.

Malgré l'intensité des contractures, l'aspect du *liquide céphalo-rachidien* retiré à la première ponction lombaire a pu induire en erreur et faire penser, à tort, à une méningite non purulente. Il y avait un contraste très marqué entre l'aspect clair et la richesse cytologique du liquide. Les difficultés du diagnostic bactériologique ont été encore accrues du fait de la richesse et du polymorphisme microbien du liquide de cette première ponction, ainsi que par les résultats négatifs des ensemencements effectués.

Malgré la multiplicité des techniques, les précautions habituelles et les divers milieux du sang utilisés, M. Prétet, chef du laboratoire, n'est jamais arrivé à cultiver les germes constatés au microscope. Ici encore il existait un contraste entre le grand nombre de microbes sur lames et l'absence de culture. L'explication en est peut-être la période tardive à laquelle l'enfant est arrivée dans le service. La méningite évoluait depuis plus de vingt jours, et il est possible que nous nous soyons trouvés à une époque où les microbes avaient perdu en partie leur vitalité.

(1) P. Nobécourt, Les méningites à bacilles de Pfeiffer dans la première enfance. *Le Concours médical*, 1er juin 1931. *Clinique médicale des enfants, Maladies infectieuses*, 2e série, leçon 16.

(2) Steiner, Contribution à l'étude de la méningite à bacilles de Pfeiffer. *Thèse Paris*, 1932.

Peut-être s'agissait-il de germes peu virulents, ce qui expliquerait la durée de l'affection et son pronostic favorable. Malgré les réserves que nous venons de faire, la constatation répétée du même microbe, à forme de cocco-bacille, à coloration faible, non capsulé, se décolorant par la méthode de Gram, avec quelques formes en navettes, ne permet pas de discuter le diagnostic de cocco-bacille de Pfeiffer ou de germes de la même famille (bacille de Week ou bacille de Cohen).

La guérison des méningites à bacilles de Pfeiffer est considérée comme une rareté. La mortalité varie suivant les auteurs de 95 p. 100 (Rivers) à 85 p. 100 (Cohoe). Dans une thèse récente, Roy (1) rapporte cependant plusieurs cas de guérison, publiés par Mya, Lange, Cohoe, Botten, Spillmann et Beneck, Johson Torrey, Liehfield, Rivers, Klinger Hill et Packard, Christiansen et Kristensen, Julien Marie et Prétet. Il faut y ajouter ceux de Ward et W. Wright, de Neal, Jackson et Appelbaum. Si certaines de ces guérisons peuvent être attribuées à un traitement spécifique (vaccin dans le cas de J. Marie et Prétet, sérum additionné de sang humain dans le cas de Ward e W. Wright, sérum anti-Pfeiffer pour 4 malades sur 111 soignés par Neal, Jackson et Appelbaum (dans tous les autres cas) elle semble s'être produite spontanément et sous la seule influence des ponctions lombaires répétées. Cette évolution favorable serait, d'après Bruneau (2), la règle chez l'adulte et le grand enfant. La rareté des guérisons signalées dans la littérature montre qu'elle reste cependant exceptionnelle et c'est cette rareté qui nous a incité à publier l'observation que nous venons de rapporter.

(1) Roy, La méningite à bacilles de Pfeiffer. Son évolution vers la guérison. *Thèse Paris*, 1931.

(2) Bruneau, Le diagnostic de la méningite à bacilles de Pfeiffer. *Thèse Paris*, 1932.

Érythème noueux au décours d'un abcès du poumon.

Par MM. Nobécourt et P. Ducas.

A la Société médicale des Hôpitaux, le 13 juillet 1934, MM. Duvoir, Pollet et Picquart ont relaté l'histoire d'un homme qui présente successivement une affection pulmonaire aiguë à streptocoques, un érythème polymorphe à prédominance d'éléments noueux et une reprise d'accidents pulmonaires avec expectoration tuberculisant le cobaye.

Adoptant une thèse déjà proposée, ils pensent que l'apparition de l'érythème noueux dans la convalescence d'une affection aiguë est sous la dépendance des modifications de l'allergie tuberculeuse provoquée par cette affection chez des sujets tuberculisés antérieurement.

Nous avons observé récemment à la Clinique médicale des Enfants, chez une fille de 7 ans atteinte d'un abcès du poumon, l'apparition d'un érythème noueux typique. Il nous paraît intéressant de rapprocher cette observation de celle que nous venons de rappeler.

M... Marguerite (B..., B. 4727), est née le 25 janvier 1927. Elle entre à la salle Parrot le 14 mai 1934. Elle a eu la rougeole dans les premiers jours du mois de mai ; au décours de cette affection, elle s'est plainte d'un point de côté thoracique droit et de mal de tête, a vomi et s'est mise à tousser.

Sa mère, frappée par sa mauvaise mine que rien ne paraît expliquer, l'adresse à la consultation des Enfants-Malades.

En dehors de l'affection actuelle, ses antécédents sont peu chargés. Elle est née à terme après une grossesse normale. A 2 ans, elle aurait eu une pneumonie qui a guéri spontanément et normalement sans laisser de traces. Chaque hiver elle tousse.

Ses parents sont bien portants. Elle a un frère et une sœur qui n'ont jamais été malades. Il n'y a aucun tuberculeux dans l'entourage immédiat.

Quand elle entre à l'hôpital, le 14 mai, elle est âgée de 6 ans 3 mois. Elle mesure 120 cm. et pèse 20 kilos. Le point de côté initial a disparu. Elle tousse encore un peu, mais ne crache pas. Elle a

toujours mal à la tête, est fatiguée. Son teint est plombé, ses yeux sont cernés. Elle paraît un peu maigre surtout à cause de sa taille, qui est celle d'une fille de 9 ans. Elle est cependant très gaie et ne se plaint de rien. Sa température est normale, à 37°,2.

L'examen révèle très peu de signes. On note une légère déviation de la colonne vertébrale, une diminution de la sonorité pulmonaire à droite et en particulier dans la région axillaire, un murmure vésiculaire un peu rude dans la région sous-claviculaire droite et, à ce niveau, quelques râles sous-crépitants disséminés.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre. Il n'existe aucun signe de syphilis, les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives. Le cuti-réaction à la tuberculine faite le 16 mai est négative.

Par contre, à cette date, une radioscopie du thorax étant pratiquée, on est surpris de constater, du côté droit, une image hydroaérique, à grand axe vertical, à doubles contours circulaires, comme tracés au compas, à niveau liquide horizontal ; elle siège approximativement au niveau des 5e, 6e et 7e espaces intercostaux. On prend des clichés de face et de profil qui montrent que l'abcès est surtout postérieur. Le reste du parenchyme pulmonaire est normal. Il n'y a pas d'image de condensation, ni de participation hilaire. Les limites du diaphragme sont nettes et non déformées.

Après ces constatations radiologiques un nouvel examen de l'enfant ne décèle aucun symptôme clinique de cet *abcès du poumon;* celui-ci reste occulte.

Le *18 mai*, on fait une tentative de ponction : une première fois, en arrière dans le 8e espace intercostal, juste en dessous de la pointe de l'omoplate, une seconde dans le creux axillaire. Ces ponctions restent blanches.

L'enfant cependant n'a pas craché ; il n'y a pas de trace de vomique. Pourtant quand on le passe à nouveau à l'écran, le 23 mai, on ne constate plus qu'une coque vide. Le niveau liquide a disparu et seule persiste une coque scléreuse à contours bien limités, entourée d'une zone sombre diffuse. La région hilaire paraît plus empâtée.

Le 30 *mai*, alors que l'enfant paraît en voie d'amélioration et a repris du poids (22 kg. 400), la température, qui jusque-là était restée en dessous de 37°,8, s'élève et atteint, le 3 juin, 38°,5. L'examen des poumons reste cependant négatif.

Le *4 juin*, on note l'apparition sur les crêtes tibiales, au niveau de la partie moyenne, de petites taches rosées, légèrement surélevées, de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, indolentes spontanément, sensibles à la pression.

Le lendemain, plusieurs d'entre elles sont confluentes et forment un

placard, d'aspect ecchymotique, enchâssé dans le derme, à bords violets, à centre ramolli, mais non fluctuant on porte le diagnostic *d'érythème noueux*.

Le même jour, une nouvelle radiographie confirme la précédente : on voit la même image arrondie, sans niveau liquide, entourée d'une zone sombre parenchymateuse, mais le hile droit paraît plus sombre qu'antérieurement et est occupé par une image en papillon assez marquée.

Plusieurs cuti-réactions à la tuberculine faites jusqu'à cette date ont été négatives. Une intra-dermo avec de la tuberculine au 1/1000 faite le 9 juin sur le bras gauche paraît donner une réponse positive au bout de 24 heures. L'introduction d'une quantité minime de tuberculine au 1/1000 sous la peau produit une réaction très vive qui prend un caractère phlycténulaire. Il se forme un véritable placard d'apparence phlegmoneux, comparable à celui de l'érythème noueux constaté au niveau de la jambe. Ce placard va se résorber d'ailleurs spontanément.

Une nouvelle cuti-réaction est positive huit jours après (le 17 juin). Les éléments d'érythème noueux à cette date ont par contre disparu. L'enfant est apyrétique.

Le *20 juin*, une nouvelle radiographie montre la persistance de l'abcès sous forme d'une image annulaire à contours tracés au compas. Le parenchyme pulmonaire sous-jacent s'est nettoyé. Le hile reste occupé par une image en papillon très accusée.

Marguerite sort du service le 16 juin en bonne santé apparente. Elle va passer 2 mois à la campagne. Nous la revoyons le 22 octobre 1934. Elle est apyrétique, pèse 24 kgr. 200, mesure 1 m. 22. L'auscultation est toujours muette, l'état général bon.

Une radiograpbie pulmonaire montre la persistance d'une opacité hilaire prononcée, irradiant en papillon sur le parenchyme pulmonaire. Le contour de l'abcès se devine à peine, mais persiste. Le reste du parenchyme et en particulier les sommets sont clairs et s'éclairent normalement à la toux.

L'enfant retourne en classe et est considéré comme guéri.

En résumé, une fille de 7 ans, au décours d'une rougeole normale présente un fléchissement de l'état général. L'examen ne révèle aucun symptôme à la percussion et à l'auscultation du thorax. Par contre, l'examen radiologique fait découvrir une image hydroaérique, à double contour et à niveau liquide caractéristique d'un abcès du poumon. Dans les jours qui suivent,

les réactions à la tuberculine sont d'abord négatives. Puis elles deviennent positives et présentent une intensité très marquée. En même temps apparaissent un érythème noueux typique et, à la radiographie du thorax, une réaction hilaire plus marquée qu'au début. Le tout évolue en un mois et demi environ. L'enfant guérit cliniquement, mais la réaction hilaire et des reliquats légers de la suppuration pulmonaire persistent.

Cette observation est instructive et du point de vue de l'abcès du poumon et de l'érythème noueux.

L'*abcès du poumon* ne se révèle par aucun symptôme clinique et est une découverte de radiologie. Le niveau liquide disparaît rapidement, sans qu'il se produise de vomique et en l'absence de tout traitement. Malgré le bon état général de l'enfant et l'absence de tout signe fonctionnel et physique, il persiste une image annulaire à contours fibreux très nets, en plein parenchyme pulmonaire. Cette constatation doit faire réserver le pronostic et surveiller soigneusement l'enfant. Ces faits sont actuellement classiques.

La *nature tuberculeuse de l'érythème noueux* survenu dans la convalescence paraît probable : l'accentuation, à ce moment, d'une ombre hilaire, l'apparition et l'intensité des réactions à la tuberculine, négatives auparavant, témoignent en faveur de cette opinion. Nous ignorons cependant leur état antérieurement à la rougeole et s'il s'est produit une action anergisante passagère du fait de cette affection et de l'abcès pulmonaire. En tout cas, elles sont devenues extrêmement marquées, au point que l'injection intra-dermique provoque l'apparition de placards semblables à celui de l'érythème noueux. Toutefois, les 2 cobayes inoculés avec le sang de la malade et celui inoculé avec le ganglion prélevé sur l'un d'eux, sacrifié avec une intra-dermo négative, n'ont fourni aucun renseignement positif après plus de 3 mois de survie.

L'apparition d'un érythème noueux au décours d'une affection pulmonaire permet de rapprocher notre observation de celle de MM. Duvoir, Pollet et Picquart.

Les circonstances, dans lesquelles l'érythème noueux chez

notre malade, et l'érythème polymorphe présenté par le leur, ont fait leur apparition, soulignent le rapprochement déja effectué entre ces deux affections, érythème noueux et érythème polymorphe ; elles justifient l'étiologie tuberculeuse que l'on a soutenue pour chacune d'elles. Ces affections ne paraissent pas être des lésions spécifiques, mais traduire une modification brutale de l'allergie tuberculeuse, sous l'influence de facteurs divers et en particulier, chez les malades en cause, d'affections pulmonaires pneumococciques ou streptoccocciques.

Énurésie essentielle et malformations lombo-sacrées.

Par M. P. R. Bize.

Travail du service du docteur J. Leveuf et du service du docteur L. Tixier.

L'énurésie essentielle paraît des plus fréquemment associées à certaines malformations du rachis lombo-sacré et, particulièrement, au *spina-bifida occulta* de L^5, S^1.

En font foi les nombreux travaux consacrés à ce sujet, notamment les premières observations cliniques de Jones (1900) et de Bréchot, les recherches radiologiques de Provinciali (1) (1919), les constatations de l'exploration radiologique lipiodolée, soit de l'espace épidural (Léry et Layani (2), Sicard et Coste) (3), soit même de l'espace sous-arachnoïdien (François); les constatations anatomiques et opératoires (Delbet) (4) et leurs conséquences thérapeutiques, soit chirurgicales : laminectomie, résection des brides fibreuses épidurales (Delbet, Bréchot, Fran-

(1) Provinciali, Contribution à la pathogénie de l'énurésie infantile essentielle. *La Pediatria*, 9 septembre 1919.

(2) Léri et Layani, Incontinence d'urine dite essentielle et *spina-bifida occulta* sacré. *Soc. méd. Hôp.*, 28 juillet 1922.

(3) Sicard et Coste, Lipiodol épidural par voie sacro-coccygienne en position déclive ; traitement des coccygodynies, des lombo-sciatiques et de l'incontinence d'urine nocturne. *Soc. méd. Hôp.*, 29 juin 1924.

(4) Delbet et Léri, Spina-bifida et incontinence essentielle d'urine. *Académie de Médecine*, janvier 1932.

çois) (1), soit médicales : injections épidurales de lipiodol (Sicard), ou de sérum physiologique simple ou novocaïné.

Après avoir rallié un grand nombre de suffrages, le rôle des malformations lombo-sacrées fut des plus discutés. Du point de vue statistique, Aguilar (2) (1927), Bastos (3) 1928), Peritz, considèrent que le spina-bifida est aussi fréquent chez les énurétiques que chez les sujets normaux. Pour certains auteurs, d'ailleurs, la déhiscence vertébrale constatée radiologiquement ne traduit pas obligatoirement un spina anatomique, mais une absence d'ossification épineuse qui est quasi physiologique dans la seconde enfance (Ombrédanne, Bréchot (4), (Flint). La compression dure-mérienne par les tractus et brides fibreuses sont également contestées : Legueu les considère comme un arte fact opératoire; Lagrot et Favre (5), comme pouvant être, dans certains cas, le résultat de l'attitude opératoire en cyphose lombaire.

Ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de sujets atteints d'énurésie, il nous a paru intéressant d'essayer de préciser ces relations. Les faits que nous apportons sont d'ordre radio-clinique et thérapeutique.

I. — Faits radio-cliniques.

Ces faits sont de deux ordres : les uns comportent l'association énurésie et *spina-bifida occulta*, les autres l'association énurésie et spina-bifida kystique ou tumoral. Les premiers ont été recueillis dans le service de notre maître le docteur Tixier, à l'Hôpital des Enfants-Malades. Les seconds, dans le service du docteur Leveuf, à l'Hôpital Bretonneau, qui a bien voulu nous autoriser

(1) François (d'Anvers), Laminectomie lombo-sacrée dans les rétentions et les incontinences d'urine par spina-bifida. *Soc. Fr. Neur.*, 18 janvier 1926.

(2) Aguilar, Con. al Studio de la spina oculta. *Los Progressos de la Clinica*, mai 1927.

(3) Bastos, Enuresis y spina-bifida. *Los Progressos de la Clinica*, juin 1928.

(4) Bréchot, Incontinence essentielle d'urine et laminectomie. *Bull. Soc. Chir.*, 21 octobre 1925.

(5) Favre, La laminectomie dans l'énurésie. *Thèse d'Alger*, 1930.

à examiner ces malades, véritables rescapés chirurgicaux, qui lui font le plus grand honneur et qui, en même temps, constituent une documentation rare.

1° *Énurésie et spina-bifida occulta.*

Ces premiers faits portent sur 20 malades. Nous nous sommes contentés pour chacun de faire un examen radiologique. Ces radiographies ont été faites, pour la plupart, par M. Contremoulins, suivant la technique habituelle : décubitus dorsal, genoux fléchis, rayon normal centré sur L^5. Nous n'avons pas utilisé l'épreuve complémentaire du transit lipiodolé, sur laquelle nous pensons revenir ultérieurement.

Nous n'avons utilisé que les documents concernant des adultes et enfants âgés de plus de 11 ans, les clichés radiographiques lombo-sacrés étant difficilement interprétables avant cet âge.

Les résultats de ces examens radiologiques peuvent se répartir ainsi :

a) *Énurésie avec malformations lombo-sacrées :* 9 cas. Ces malformations consistent en : spina de S^1 (6 cas) ; spina de S^1 S^2 (1 cas) ; spina de L^5, associé à sacralisation (1 cas) ; spina de S^1 associé à sacralisation (1 cas).

b) *Énurésie sans signes radiologiques de malformations lombo-sacrées :* 6 cas.

c) *Malformations lombo-sacrées sans énurésie :* 5 cas, concernant :

1 observation de sciatique avec sacralisation totale et spina de L^5.

1 observation de pied plat avec sacralisation partielle et spina de L^5.

1 observation d'ejaculatio præcox avec spina de S^5.

1 observation d'achondroplasie avec sacralisation partielle et spina de L^5.

1 observation d'énurésie transitoire liée à un tœnia, avec spina de S^1.

Il s'ensuit de ces faits :

1° Que l'énurésie ne s'accompagne pas obligatoirement de malformations lombo-sacrées (9 cas sur 15) ;

2° Que, d'autre part, des malformations lombo-sacrées similaires ne s'accompagnent pas, obligatoirement, d'énurésie (5 cas

sur 20), ces derniers cas pouvant être multipliés à l'infini, ainsi qu'en témoignent des examens radiologiques faits systématiquement chez des sujets atteints de sciatique rebelle, de lombalgies et qui révèlent la fréquence de ces malformations lombo-sacrées, alors même qu'il n'y avait jamais eu antérieurement la moindre énurésie.

Ces résultats sont conformes à ceux rapportés par Aguilar, Bastos, Peritz.

2° *Incontinence d'urine et spina kystique ou tumoral.*

Ces faits portent sur 9 cas ; ils ne concernent, à dessein, que des sujets âgés de plus de 5 ans. Ils peuvent se répartir en 2 groupes :

a) *Énurésie avec spina kystique :* 3 cas dont voici les observations brièvement résumées :

S..., âgé de 5 ans et demi. Spina épidermisé opéré à la naissance. Incontinence d'urine diurne et nocturne, incontinence anale. Motricité et réflectivité normales ; pas de pied bot ; anesthésie anale et péri-anale en selle, avec abolition du réflexe anal.

R..., âgé de 7 ans et demi. Spina avec méningocèle, opéré à la naissance. Incontinence d'urine nocturne et diurne, actuellement en voie d'amélioration ; anus continent. Motilité, tonicité pratiquement normales ; réflexes rotuliens conservés, réflexes achilléens abolis ; hypoesthésie du bord externe du pied, sensibilité anale normale avec conservation du réflexe anal.

T..., âgé de 7 ans ; malformations lombo-sacrées complexes avec hémi-sacrum droit ; incontinence d'urine diurne et nocturne ; paraplégie flasque portant électivement sur les muscles de la jambe (jambes de coq avec pied bot valgus) ; abolition des réflexes achilléens, diminution des réflexes rotuliens, à gauche surtout ; troubles importants de la sensibilité au niveau des membres inférieurs ; anesthésie anale et péri-anale en selle avec abolition du réflexe anal.

b) *Spina kystique ou tumoral, sans énurésie :* 6 cas.

B..., 9 ans, spina avec tumeur, opéré. Aucune incontinence depuis l'âge de 3 ans. Paraplégie flasque avec abolition des réflexes achilléens, rotuliens, du cutané anal ; anesthésie sur le versant externe de

la jambe et du pied, anesthésie en selle ; troubles trophiques au niveau du pied.

L..., méningocèle opéré ; aucune incontinence, a été propre de très bonne heure ; pied creux gauche avec gros orteil en Z, diminution du réflexe achilléen et signe de Babinski. Sensibilité et réflectivité anales normales.

L..., 8 ans, méningocèle, opéré ; aucune incontinence d'urine ; hypotonie du pied gauche avec abolition du réflexe achilléen ; sensibilité et réflectivité anales normales.

B..., 6 ans. Non opéré, spina avec tumeur ; aucune incontinence ; hypotonie des deux pieds avec tendance au varus ; hypotonie anale avec diminution, voire abolition du réflexe anal.

R..., 11 ans. Opéré à la naissance ; aucune incontinence. Hypotonie des pieds ; abolition des deux achilléens ; réflexe anal aboli ; hypoesthésie du bord externe du pied droit.

A..., 17 ans, spina avec tumeur, non opéré ; à la radio, déhiscence importante portant sur plusieurs arcs lombaires ; aucune incontinence : pieds bots, réalisant le type « Friedreich » ; troubles trophiques des pieds ; anesthésie à topographie radiculaire répondant à L^2, L^3, L^4 ; la sensibilité étant normale pour tous les territoires radiculaires sus et sous-jacents ; réflexe anal et sensibilité anale normale. Abolition des réflexes rotuliens, conservation des achilléens.

Quelle interprétation peut-on donner à ces faits ? Est-on en droit d'en inférer des arguments pour ou contre le rôle des malformations lombo-sacrées dans la genèse de l'énurésie ? On peut évidemment arguer que ces faits n'ont aucune valeur physiologique, vu qu'il est difficile de par la simple clinique d'affirmer le siège exact des altérations nerveuses et, par conséquent, d'en induire l'intégrité ou la non-intégrité des centres ou voies de l'innervation mictionnelle.

Il y a lieu cependant de noter :

1° Que dans les 3 cas rapportés où il y a incontinence, cette incontinence est à la fois diurne et nocturne, qu'elle s'accompagne d'anesthésie anale. Il s'agit donc là d'incontinence vraie, symptomatique d'altération nerveuse et donc bien différente de l'énurésie dite essentielle.

2° Par contre, dans les 6 autres cas, il n'y a, non seulement pas d'incontinence, mais même pas d'énurésie essentielle.

Cependant, le spina kystique ou tumoral porte sur le même segment rachidien que celui qui a été invoqué dans la genèse de l'énurésie. Il s'accompagne, en outre, de manifestations neurologiques variées : les unes importantes (paraplégie flasque), les autres discrètes (pied creux, hypoesthésie en bande ou périanale, abolition de un ou plusieurs réflexes tendineux, et même hypotonie anale). Ces manifestations nerveuses siègent pour la plupart dans le même métamère que celui de l'innervation mictionnelle. Si le simple fait de l'existence d'un spina devait jouer un rôle dans le mécanisme de l'énurésie, c'est bien dans ces cas que l'on devrait le rencontrer, beaucoup plus que dans les cas de spina tellement *occulta* qu'on ne peut les déceler que sur un cliché et, parfois même, seulement par une exploration radiologique épidurale ou sous-arachnoïdienne.

Ces 6 observations négatives paraissent donc particulièrement démonstratives pour mettre en évidence le rôle très contingent que peut jouer le spina-bifida dans la pathogénie de l'énurésie.

II. — Faits thérapeutiques.

Nombreux sont les cas où l'on est intervenu chirurgicalement sur le spina pour traiter l'énurésie. Les résultats sont très variables ; certaines statistiques sont particulièrement brillantes, d'autres au contraire, absolument négatives. Delbet et Léri, Perrin, François, rapportent de nombreux succès opératoires ; Jacobovici, Uréchia et Téposu (1), sur 15 opérés, ont obtenu 9 guérisons, 3 améliorations, 1 cas sans résultat, 1 amélioration tardive et 1 mort. Par contre, d'autres auteurs discutent âprement l'utilité de ces interventions ; Legueu, dans 5 cas de spina, a cherché la bride et ne l'a pas trouvée, le résultat thérapeutique a été nul ; Marion (2) déclare que, alors même qu'il peut y avoir spina-bifida, l'incontinence tend à guérir spontanément ; Pasteau

(1) Jacobovici, Uréchia et Téposu, Enurésie et *spina-bifida occulta ;* résultats opératoires dans 16 cas. *Presse médicale*, 24 août 1929, p. 1103.

(2) Marion, Laminectomie dans l'incontinence et la rétention d'urine ; discussion, *Soc. Fr. Urol.*, 17 mai 1926.

constate que si les malformations vertébrales sont assez fréquentes chez les énurésiques, elles font parfois totalement défaut.

Il en est de même pour les cas où l'on intervient médicalement (injections épidurales lipiodolées, novocaïnées ou de sérum physiologique). La même inconstance de résultats s'observe. Si chez certains enfants que nous avons personnellement traités de cette façon, l'amélioration qui s'ensuivit fut incontestable, chez d'autres nous n'avons eu que des succès médiocres, voire l'absence de toute modification.

Voici quelques autres constatations personnelles que nous avons pu faire.

Dans l'une de nos observations, l'énurésie était associée à un spina typique de S^1 ; cette énurésie datait de 2 ans ; l'enfant âgé de 11 ans était en outre atteint de tœnia; après évacuation de celui-ci, et malgré l'existence du spina, l'énurésie disparut.

Chez un autre enfant, âgé de 14 ans, énurétique nocturne, atteint d'un spina typique de S^1, l'incontinence qui était quotidienne et remontait à la première enfance, s'amenda très remarquablement après quelques conversations psycho-thérapiques et ceci malgré l'existence du spina. Cet enfant, qui était antérieurement studieux était, depuis quelque temps, devenu apathique, paresseux, rêvasseur, grossier vis-à-vis de sa mère, négativiste vis-à-vis de son père, querelleur avec ses frères et paraissait liquider difficilement quelques complexes à type freudien que la puberté exacerbait.

Voici enfin une troisième observation qui n'a pas trait à un spina, mais que nous rapportons à titre documentaire, car elle est démonstrative quant à l'importance primordiale de certains facteurs psychiques et du rôle très relatif du facteur local. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, opéré dans l'enfance par le professeur Ombrédanne pour exstrophie vésicale et épispadias; ce jeune homme dont le pénis dépourvu de gland était réduit à un moignon, était incontinent nuit et jour à mouiller dans la journée quantité de serviettes. Il fut jugé apte à se marier; il se maria; dès le lendemain de son mariage, accompli avec succès, son incontinence s'amenda et elle est à peu près inexistante à l'heure actuelle. Il y avait pourtant là de nombreuses raisons locales à l'incontinence présentée.

Ces dernières observations montrent la complexité extrême

du problème de l'énurésie ; elles mettent en évidence la sensibilité particulière de ces malades à certains facteurs, psychiques en particulier ; elles nous incitent ainsi à la plus grande prudence quand il s'agit d'interpréter les résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir tant médicalement que chirurgicalement.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier que l'énurésie tend à disparaître spontanément, notamment au moment de la maturation génitale pubertaire et ceci qu'il y ait ou non spina concomitant, ce qui ne peut que rendre bien douteux le rôle du spina.

Ainsi, dans le cas particulier, des relations de causalité qui peuvent exister entre le spina-bifida et l'énurésie, nous croyons qu'il faut être extrêmement réservé dans l'appréciation du rôle du spina-bifida et que la plus grande prudence est de règle avant de s'engager dans des interventions dont le résultat, en dehors de certains cas très spéciaux et parfaitement justifiés, peut être, sinon incertain, vu la possibilité d'insuccès, tout au moins trompeur, quand il y a succès.

Rachischisis et incontinence nocturne d'urine.

Par MM. E. Lesné, J.-A. Lièvre et Mme J.-A. Lièvre.

Au cours d'études systématiques que nous poursuivons actuellement chez les enfants atteints d'incontinence nocturne d'urine, nous avons recherché la fréquence des anomalies vertébrales sur lesquelles André Lévi a attiré l'attention et en particulier des défauts d'occlusion radiologique des arcs postérieurs du rachis dans la région lombo-sacrée.

Il est essentiel, dans une telle étude, de considérer des sujets d'âge défini et nous n'avons radiographié que les enfants âgés de plus de 7 ans. Au-dessous de cet âge, en effet, le rachischisis est physiologique. Nos sujets avaient de 7 à 14 ans et étaient atteints de l'énurésie de type banal, c'est-à-dire indépendante de toute lésion grossière du système nerveux comme de l'appareil génito-urinaire.

41 sujets ont été examinés : chez 13 d'entre eux, la ligne des apophyses épineuses était parfaitement visible dans les régions lombaire et sacrée.

Chez 28, au contraire, il existait une déhiscence constituée tantôt par une étroite fissure verticale ou oblique de l'arc postérieur, tantôt par une large faille dont les bords sont bien visibles et tantôt enfin, par une sorte de dislocation de l'arc en anneau brisé, une branche étant dirigée vers le haut, l'autre vers le bas.

L'ouverture portait deux fois sur L^5, S^1 et S^2, deux fois sur L^5 et S^1, deux fois sur L^5, deux fois sur le sacrum tout entier, quatre fois sur S^1 et S^2 une fois sur S^2 et S^3, une fois sur S^3 et S^4, onze fois sur S^1 et trois fois sur S^2. Il n'existait dans aucun cas de signes extérieurs de spina-bifida (dépression coccygienne profonde, pilosité anormale). Il n'existait aucun cas de pied creux, ni de pied plat. Dans un seul cas, nous avons noté une malformation du pied qui consistait en une absence de la phalangette aux quatre derniers orteils droits et aux 2e, 3e et 4e orteils gauches.

Nous avons voulu comparer ces radiographies à des radiographies prises sur des sujets normaux de même âge. Nous avons donc fait radiographier des enfants hospitalisés pour des affections aiguës variées, mais ne présentant pas et n'ayant jamais présenté d'incontinence nocturne. Ces enfants étaient tous âgés de 9 ans au moins, de 14 ans au plus. Sur 21 radiographies ainsi recueillies, nous avons trouvé dans 7 cas seulement une colonne lombo-sacrée parfaitement normale.

Dans les 14 autres cas, on observe une inocclusion d'un ou de plusieurs arcs vertébraux postérieurs tout à fait comparable à celle observée sur le groupe des incontinents. La déhiscence va de la simple fissure à la dislocation. Dans 3 cas, les pièces sacrées ne présentent aucune ébauche de soudure et tous les arcs sacrés sont ouverts ; une fois, s'ajoute la déhiscence de l'arc postérieur de 45.

Quatre fois, l'ouverture porte sur une ou plusieurs vertèbres (une fois sur L^5, S^1 et S^2, une fois sur S^1, S^2 et S^3, une fois sur S^2 et S^3, une fois sur L^5, cinq fois sur S^1 et une fois sur S^2).

On voit donc qu'on trouve chez des sujets âgés de 9 à 14 ans, ne présentant pas d'incontinence nocturne d'urine, une forte proportion de rachischisis, 14 sur 21, soit 66 p. 100 environ.

Chez des sujets incontinents, âgés de 7 à 14 ans, la proportion de rachischisis est très voisine : 68 p. 100 (28 sur 41) et ces rachischisis présentent les mêmes caractères radiologiques que ceux du groupe précédent.

En résumé, il n'existe pas de signes cliniques de spina-bifida chez les incontinents âgés de moins de 15 ans; les radiographies du rachis sacro-lombaire des sujets âgés de 7 à 14 ans sont semblables chez les normaux et les incontinents ; le rachischisis radiologique, d'une fréquence presque égale chez les uns et chez les autres, ne paraît pas avoir de signification dans l'énurésie.

Discussion : M. Jacques Leveuf. — Je voudrais souligner l'intérêt du travail que vient de nous exposer M. Bize. Mais je dois faire remarquer, de prime abord, que l'usage du mot « spina-bifida » pour désigner des lésions d'ordre différent crée une grande obscurité. J'ai insisté sur ce point à plusieurs reprises avec d'autres auteurs tels que Dubreuil-Chambardel, Mutel et Lagrot.

Pendant longtemps, en effet, on a décrit sous le nom de « spina-bifida » la fissure vertébrale associée à une malformation de la moelle et des méninges. Certaines variétés de spina-bifida ne font pas saillie (en principe) hors de la fente rachidienne : on les a appelées *spina-bifida occulta.*

Beaucoup plus tard, lorsque l'emploi des rayons X s'est généralisé, on a découvert chez des sujets qui ne présentaient aucun des signes locaux ou des signes à distance du spina-bifida un aspect de fente au niveau de l'arc postérieur d'une ou de plusieurs vertèbres. C'est à cette image radiographique qu'on a attribué également le nom de *spina-bifida occulta.* Une telle désignation est fausse à tous les points de vue. Tout d'abord il n'existe pas de malformation médullaire, ensuite l'arc postérieur de la vertèbre n'est pas fendu comme on pourrait le croire d'après l'étude des clichés. La soi-disant fente est

obturée par un bloc cartilagineux et fibreux qui n'a pas été ossifié (et qui le sera ultérieurement dans certains cas).

Malgré cela on a vu apparaître une grande quantité de travaux étudiant les relations entre toute une série d'affections et le supposé *spina-bifida occulta*. L'énurésie en est un exemple.

Pour faire cesser cette confusion il faut réserver le nom de *spina-bifida* à la déhiscence vertébrale associée à la malformation médullaire et qualifier les fentes simples découvertes à la radiographie de *défaut d'ossification de l'arc postérieur*. Dans le cas particulier on éviterait la confusion entre les troubles urinaires observés au cours d'un spina-bifida et les énurésies qui existent chez des sujets dont l'arc vertébral n'est pas ossifié.

*
* *

Chez les enfants atteints de spina-bifida vrai les troubles urinaires sont malheureusement fréquents. Ils constituent un des symptômes les plus graves de l'affection. On les observe lorsque la malformation a atteint le centre vésico-spinal et les racines qui en proviennent. Dans ces conditions, l'incontinence des urines est diurne et nocturne. Elle est associée en général à l'incontinence des matières.

J'ai cherché à préciser l'état de la vessie chez ces sujets incontinents. En remplissant la cavité vésicale de liquide, on voit que celle-ci retient 150 à 200 gr. de liquide, mais au moindre effort qui met en jeu la presse abdominale, l'urine est expulsée en plus ou moins grande quantité. Tout se passe comme si le sphincter vésical n'était pas paralysé, mais ne pouvait résister aux augmentations de pression dans la cavité vésicale. Ces troubles sont, en règle générale, incurables. Les voies urinaires s'infectent et l'on assiste à l'apparition de calculs vésicaux, de cystite, de pyélonéphrite, qui finissent par entraîner la mort.

Les rares observations où l'on a signalé des résultats favorables à la suite d'une intervention chirurgicale sur le spina-bifida (Jones, Katzenstein) sont incomplètes et dans leur description des lésions nerveuses et dans la qualité des résultats obtenus.

Pour pallier à l'incontinence, j'ai essayé dans un cas de pratiquer une plastie sous-urétrale avec une bandelette taillée dans le droit antérieur, mais je n'ai enregistré aucune amélioration.

Je signalerai qu'il n'est pas toujours commode de savoir à partir de quel moment un enfant peut être déclaré atteint d'*incontinence*. Ainsi, le jeune garçon *T...*, cité par M. Bize dans sa troisième observation, a été jusqu'à 6 ans tout à fait incontinent. Mais l'enfant ne pouvait ni se tenir debout ni marcher. Il a suffi d'exécuter chez lui une série d'opérations orthopédiques sur les membres inférieurs qui lui permettent de marcher avec des cannes pour que très rapidement on assiste à une grande amélioration de l'incontinence. A l'heure actuelle l'enfant demande à uriner et reste de longues heures sans se mouiller. Mais je m'empresse de dire que les évolutions de cet ordre peuvent être considérées comme de très rares exceptions.

Au point de vue diagnostic, le spina-bifida se reconnaît, sans grandes difficultés, à ses lésions locales : aspect cicatriciel de la peau, hypertrichose, lipome sous-cutané, etc., ainsi qu'à ses lésions à distance : paralysies, pieds bots, troubles trophiques.

Les spina-bifida « réellement *occulta* » n'existent pas ou tout au moins les observations publiées ne répondent pas à ce titre.

*
* *

Toutes différentes sont les observations d'énurésie chez les sujets où il existe un « défaut d'ossification » d'une ou de plusieurs vertèbres décelé par la radiographie.

Je rappellerai tout de suite qu'il s'agit ici de mictions involontaires qui surviennent pendant la nuit seulement. Or, il paraît bien établi que ces enfants, traités ou non, guérissent presque tous au voisinage de la puberté. Par conséquent l'énurésie est surtout intéressante à étudier lorsqu'elle persiste chez un adulte.

Nous savons aujourd'hui, comme Bize l'a rappelé, que l'aspect radiographique de fente osseuse répond chez les enfants à une ossification inachevée, et chez les adultes à une variation simple de l'ossification.

Le défaut d'ossification s'observe au niveau de L^5, mais surtout au niveau de S^1. Hintze a décrit la fente de S^1 et les deux espaces intervertébraux qui l'entourent sous le nom de « fontanelle lombo-sacrée ». Pour cet auteur, cette « fontanelle » représente une simple variation morphologique qu'on rencontre seulement dans l'espèce humaine et qui serait en rapport avec la station debout.

En ce qui concerne les lésions du système nerveux, de nombreuses interventions ont bien montré que l'état de la moelle et des racines ne ressemble en rien à la malformation du spina-bifida proprement dit.

La moelle n'est ni allongée, ni fixée en surface. Ce qu'on découvre après laminectomie, c'est une gaine durale bien conservée dans laquelle sont inclus les nerfs de la queue de cheval : bref, l'état anatomique est normal.

Nous savons maintenant que la compression du cul-de-sac dural par les ligaments jaunes n'est sans doute qu'apparente et due à la position opératoire, comme l'ont suggéré Lagrot et Fabre. Nous savons aussi que les laminectomies pour énurésie comportent une importante proportion d'échecs. Avec logique on peut conclure que la coexistence d'une énurésie et de l'image radiographique d'une fissure vertébrale postérieure est purement fortuite. C'est ce que Bize a dit après Péritz et bien d'autres auteurs.

Je suis en principe d'accord avec eux. Mais je me demande si dans certains cas exceptionnels on ne doit pas serrer le problème de plus près. Quelques observations montrent bien que des énurésies rebelles de l'adulte ont été réellement guéries par le traitement chirurgical. Ainsi ce cas suggestif décrit par Delbet et Léri, où une première opération insuffisante avait donné un échec et où une intervention itérative fut suivie de succès. Lorsqu'on rapproche ces résultats de ceux qu'on obtient dans les névralgies rebelles à type lumbago ou à type sciatique chez des sujets qui présentent un défaut d'ossification de la vertèbre, on se rend compte qu'il y a là des éléments qui laissent la porte ouverte à des travaux ultérieurs.

Je rappellerai seulement que M. Sicard et d'autres auteurs en sont venus à faire exécuter une laminectomie pour des syndromes douloureux persistants chez des sujets qui ne présentaient aucune espèce de fissure osseuse. Et ils ont enregistré de très beaux succès. Est-ce que dans le cas particulier de l'énurésie rebelle, la guérison ne serait pas due à la laminectomie pratiquée à l'occasion de la découverte radiographique d'un soi-disant spina-bifida? C'est une hypothèse qu'a suggérée Fabre dans sa thèse. Peut-être aura-t-elle le sort des autres travaux sur le traitement chirurgical de l'énurésie dont Bize vient de prononcer à nouveau la condamnation.

Cette condamnation me paraît un peu prématurée, et la question en ce qui concerne les adultes mérite d'être étudiée pendant quelque temps encore.

Énurésie et perturbations humorales.

Par MM. Léon Tixier et P.-R. Bize.

Voici les résultats de quelques recherches que nous avons pratiquées chez des sujets atteints d'énurésie essentielle.

I. — Acidité urinaire.

De l'analyse des différents travaux qui ont été consacrés à ce sujet, il résulte que l'accord est loin d'être réalisé. Certains auteurs, Lawrence, Lewis-Smith, Carrière, notent la fréquence de l'hyper-acidité; d'autres, au contraire, Clemens, Ribadeau-Dumas et Cathala signalent l'alcalinité des urines. Il est, d'autre part, classique d'administrer aux énurésiques la préparation acidifiante et phosphorique de Jouly.

Avec l'acidimètre clinique de Lévy-Darras, M. P. Weill et Ch. O. Guillaumin, nous avons pratiqué de nombreux examens d'urine, non seulement chez les énurésiques, mais aussi sur un lot de malades pris au hasard d'une consultation de médecine

hospitalière. Ces examens ont été pratiqués chez tous nos sujets dans les mêmes conditions : vers 11 heurs du matin, extemporanément, et en période de sévrage de toute médication.

Voici les résultats obtenus :

1° *Sujets atteints d'énurésie essentielle :* 40 cas se répartissant ainsi :

*p*H 4,6 à 5,4 (= hyper-acidité) :	18 cas, soit	25 p. 100.
*p*H 5,8 à 6,2 (= acidité normale) :	5 cas, soit	12,5 p. 100.
*p*H 6,6 à 7,4 (= alcalinité) :	25 cas, soit	62,5 p. 100.

2° *Sujets témoins*, indemnes d'énurésie : 30 cas.

*p*H 4,6 à 5,4 (= hyper-acidité) :	7 cas, soit	23,3 p. 100.
*p*H 5,8 à 6,2 (= acidité normale) :	7 cas, soit	23,3 p. 100.
*p*H 6,6 à 7,4 (= alcalinité) :	16 cas, soit	53,3 p. 100.

Il s'ensuit de ces faits :

1° Qu'au cours de l'énurésie l'hyper-acidité urinaire peut se rencontrer au même titre que l'hypo-acidité, mais que cependant l'alcalinité semble plus fréquente que l'hyper-acidité;

2° Que chez des enfants témoins pris au hasard d'une consultation hospitalière, l'hyper-acidité peut se renconter au même titre que l'hypo-acidité, avec cependant un pourcentage plus élevé des réactions alcalines ;

3° Que le pourcentage réciproque du nombre de réactions alcalines et réactions acides est pratiquement assez voisin, voire identique chez des sujets sains et chez les énurésiques.

Dans ces conditions, il est difficile d'admettre que les modifications de l'acidité urinaire conditionnent ou sont un témoin fidèle et constant de la constitution humorale des énurésiques. Ainsi la rectification thérapeutique du chimisme urinaire, si elle constitue un élément peut-être utile du traitement, n'en saurait être l'élément essentiel et suffisant : c'est d'ailleurs ce que vient démontrer l'inconstance des résultats thérapeutiques obtenus par cette seule méthode.

II. — Chimisme sanguin.

Les recherches qui ont été faites dans ce sens sont à l'heure actuelle encore très restreintes. Dans un mémoire intéressant sur les formes spasmophiles de l'énurésie infantile, Macciota (1) constate dans 17 cas sur 24 une hypo-calcémie légère, une légère diminution de la concentration ionique, l'augmentation de l'excitabilité galvanique avec inversion ou équilibre de la formule anodique, l'association plus ou moins fréquente d'hyper-excitabilité mécanique.

Voici les résultats de quelques examens qui ont été effectués :

1° pH *sanguin et réserve alcaline.*

pH sanguin (38°). Examens pratiqués par M. Ch. O. Guillaumin (2).

Enfant *L*..., 7,38 Enfant *B*..., 7,36

Réserve alcaline (examen fait par Mlle Manotte, interne en pharmacie du Service).

Enfant *L*..., 60 v. Enfant *B*..., 61 v.

2° *Cathions.*

En raison du rôle incontestable joué par les ions Ca, K, Na, Mg, dans la régulation de l'excitabilité nerveuse et dans le tonus de la musculature lisse et striée, nous avons fait pratiquer le titrage de ces éléments chez deux de nos énurétiques. Ces examens ont été faits par M. Ch. O. Guillaumin (3).

Enfant *L*... (type apathique).

	Sérum.		Globules.		Sang total.
Na	3,20	(3,20 à 3,40)	0,61 (+)	(0,30 à 0,40)	2,18
K	0,186	(0,18 à 0,20)	4,40 (+)	(3,5 à 4)	1,833
Ca	0,092	(0,095 à 0,105)	0,033 (+)	(0,020 à 0,030)	0,0689
Mg	0,024	(0,020 à 0,025)	0,071 (+)	(0,045 à 0,060)	0,0423

(1) Macciota, Forme spasmophile de l'énurésie infantite. *La Pédiatrie*, vol. 38, f. 21, 1er novembre 1930.

(2) Nous prions M. Ch. O. Guillaumin de bien vouloir accepter tous nos remerciements pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu effectuer ces titrages particulièrement délicats, minutieux et très longs.

(3) Les chiffres mentionnés entre parenthèses indiquent les moyennes normales ; les anomalies sont notées (+) et (—).

Enfant *B*... (type éréthique).

	Sérum.	Globules.	Sang total.
	—	—	—
Na	3,42	0,68 (+)	2,29
K	0,183	3,68	1,62
Ca	0,098	0,030	0,0698
Mg	0,024	0,066 (+)	0,041

Ces chiffres, dans l'ensemble, à quelques variations près, traduisent des taux pratiquement normaux. Il y a simplement lieu de noter que chez l'enfant *L*... il y a une légère augmentation du taux des cathions dans les globules, alors que leur taux dans le plasma est normal.

3° *Anions* (M. Ch. O. Guillaumin).

Brome :

Enfant *L*..., 0,111 (0,007 à 0,016) Enfant *B*..., 0,0208 (+).

Chlore :

Enfant *L*... : Plasma, 3,57 Globules, 2,01
Enfant *D*... : Plasma, 3,40 Globules, 2,04

Ces chiffres traduisent une légère augmentation du brome dans un cas et d'autre part, l'augmentation du rapport du chlore globulaire par rapport au chlore plasmatique dans deux cas.

4° *Corps organiques* (examens pratiqués par Mlle Manotte et M. Barbier).

Enfant *L*... :

Acide urique plasmatique : 0,0042.
Urée : 0,20.
Cholestérine : 1,54.
Glucose : 0,72.
Glutathion : 0,0042 (normale chez l'adulte, 45 à 49 mgr. selon la technique de Randoin et R. Fabre).

Ces différents résultats peuvent se résumer ainsi :

La formule et les rapports des cathions sont pratiquement normaux avec cependant dans un cas une augmentation des cathions

globulaires. Dans 1 cas sur 2, le taux du brome plasmatique est un peu plus élevé, de même le rapport chlore globulaire-plasmatique ; peut-être le taux du glutathion est-il un peu plus bas. Mais ces variations sont trop faibles et trop inconstantes pour qu'on soit en droit d'en faire des caractéristiques humorales de l'énurésie. Ces recherches demandent d'ailleurs à être complétées, en particulier par l'étude des différents métabolismes, fer, phosphore... Nous avons simplement voulu apporter, à titre documentaire, les résultats de nos premières recherches.

Discussion : M. Lesné. — Les résultats opératoires ne sont pas à mon avis démonstratifs, car il nous arrive souvent de guérir des enfants d'énurésie, en leur appliquant des pointes de feu sur la colonne vertébrale, ou en priant un stagiaire qui ne l'a jamais pratiquée — car c'est très important — de faire une injection épidurale. (*Rires.*) Il faut que l'enfant en garde le souvenir ! Par conséquent, je ne crois pas que les bons résultats secondaires à une laminectomie permettent de conclure qu'une lésion médullaire était à l'origine de l'énurésie. Toute opération, toute intervention où qu'elle porte est fréquemment suivie d'un succès thérapeutique; ce qui paraît agir, c'est le choc physique et moral provoqué par l'intervention.

M. Édouard Pichon tient à souligner l'importance de la communication de MM. Tixier et Bize. Trop de médecins, dès qu'ils trouvent chez un énurétique la moindre anomalie du tractus urogénital, un prépuce un peu trop long ou un peu trop court ou telle particularité du même genre, s'empressent d'attribuer l'énurésie à cette anomalie. La communication de MM. Tixier et Bize nous débarrasse de la plus tenace de ces légendes, celle du rôle étiologique de la fissure rachidienne à l'égard de l'énurésie essentielle. Je crois pour ma part de plus en plus que l'énurésie essentielle est d'*origine psychique.*

Le cas de l'hypospade de Bize, guéri de son énurésie par sa réussite nuptiale, parce que débarrassé de son sentiment d'infériorité, est très démonstratif du rôle du psychisme.

M. Lesné rappelait très judicieusement tout à l'heure que toutes les interventions curatives (pointes de feu, injections épidurales, etc...) agissaient psychothérapiquement, et il y a bien des chances que les interventions chirurgicales elles-mêmes n'agissent pas autrement. Une guérison plus solide, parce qu'elle ne s'adresse pas seulement au symptôme énurésie, mais à l'état névrotique symptomatoplastique, peut parfois être obtenue par des méthodes d'analyse psychologique s'adressant au sentiment d'infériorité et aux complexes familiaux, mais seulement dans la mesure où l'âge et l'intelligence de l'enfant rendent ces méthodes applicables.

A propos d'un cas d'intolérance au sulfarsénol. (Réaction précoce et grave chez une enfant de 18 mois après une injection intra-musculaire de 0 gr. 03.)

Par MM. OGLIASTRI et SIDI (présentés par M. JULIEN HUBER).

OBSERVATION. — *S... Éliane* est née le 1er octobre 1932, au 8e mois d'une grossesse gemellaire, bivitelline avec hydramnios. La mère (fille-mère), nie tout antécédent de spécificité.

La sœur jumelle d'Éliane présente des signes nets d'hérédo-syphilis : déformation cranienne, hypotrophie, rate et foie augmentés de volume. On la traite au sulfar, sans incident. Éliane ne présentait à sa naissance aucune éruption. Sa rate et son foie sont normaux, mais, hypotrophique, elle s'est très mal développée. A 18 mois elle ne pèse que 6 kgr. 500 et ne marche pas. Le diagnostic de syphilis héréditaire étant probable, elle est mise au traitement au sulfar en même temps que sa sœur.

Une première série est faite du 12 octobre 1933 au 28 décembre : première piqûre de 0 gr. 01 ; on augmente progressivement pour atteindre la dose de 0 gr. 03 : l'enfant reçoit au total 0 gr. 68.

Le 21 février 1934, la petite Éliane ayant été améliorée par cette première série de sulfar est mise à nouveau au traitement. On commence par 0 gr. 01 pour faire le 28 février 0 gr. 02, ces deux piqûres étant, comme toujours, très bien supportées.

Le 8 mars 1934, on pratique une troisième piqûre de 0 gr. 03 de sulfar intra-musculaire. La piqûre est faite au dispensaire vers

4 h. 1/2. La grand'mère emmène son enfant : elle revient quelques minutes après, complètement affolée. Dans la cour, elle avait, en effet, remarqué que l'enfant changeait tout à coup d'aspect d'une façon impressionnante ; son facies était cyanosé, couvert de plaques bleuâtres ; les lèvres étaient tuméfiées et violacées ; les yeux saillants, révulsés ; le corps était moite, les extrémités glacées, le pouls imperceptible. Le tableau était dramatique, donnant l'impression d'une mort imminente et la grand'mère croyait déjà l'enfant perdue.

Devant l'intensité et la gravité du symptôme et malgré l'état hypotrophique de cette enfant de 18 mois, nous pratiquons une injection d'un demi-milligramme d'adrénaline.

La piqûre faite, nous voyons à la cyanose extrême et au tableau d'asphyxie, succéder une pâleur assez marquée du visage, mais le pouls réapparaît, un peu lent.

Des vomissements alimentaires abondants surviennent et à chaque effort de vomissement, l'enfant présente une cyanose légère et fugace ; alors apparurent pendant quelques instants aux extrémités un tremblement marqué qui s'étendit au corps entier et dura quelques minutes.

Pendant la crise et après la crise, il y eut une évacuation des matières fécales.

Une piqûre de solu-camphre est pratiquée ; l'enfant reprend un facies normal, se réchauffe, son pouls est bien frappé.

On constate sur les deux mains et sur les deux avant-bras des éléments de purpura rouge vif ponctiforme : on n'en voit pas sur le reste du corps.

Nous prescrivons du chloro-calcion à forte dose et un enveloppement. Le soir même l'enfant s'endormit normalement pour passer une bonne nuit.

Le lendemain, aucun signe ne persiste plus de cette crise dramatique. Seules demeuraient visibles les taches purpuriques qui disparurent en quatre ou cinq jours.

L'intérêt de cette observation est multiple :

1° Le tableau dramatique d'asphyxie et le purpura doivent naturellement être attribués à la piqûre de sulfarsénol, mais c'est à l'adrénaline que l'on doit, semble-t-il, rapporter le tremblement et dans une certaine mesure la pâleur.

2° Les accidents dramatiques immédiats ne sont pas uniquement consécutifs aux injections intra-veineuses.

Milian, un des premiers, attira l'attention sur la possibilité de

pareils accidents survenant à la suite d'injections intra-musculaires.

Babalian, en 1922, avait déjà signalé une crise nitritoïde après injection sous-cutanée de 2 cgr. de 914.

Certes, les réactions de choc sont plus fréquentes au cours des injections intra-veineuses, mais les injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'arsenic trivalent ne sont pas exemptes de danger.

3° Comment classer l'accident que nous venons de rapporter? Les conditions d'apparition, la notion étiologique, la gravité des symptômes, le succès de la thérapeutique par l'adrénaline nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un choc humoral présentant les caractères de la crise nitritoïde, décrite par Milian, la cyanose extrême que nous avons observée répondant à un stade de congestion intense.

4° A quel processus répond cette manifestation?

La question a été fortement discutée et pour expliquer le mécanisme de la crise nitritoïde, un certain nombre d'hypothèses ont été soulevées. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une intoxication par action chimique.

Le choc acide (Pomaré) ne peut à lui seul expliquer la crise nitritoïde puisqu'une pareille manifestation peut être déclanchée avec tous ses caractères par d'autres produits chimiques que les arsénobenzènes (sels d'or, bismuth, etc...).

Signalons que l'eau distillée (Émery) utilisée comme solvant et que même le verre de l'ampoule (Billon) contenant l'arsénobenzène avaient été incriminés.

Une réserve doit être faite : dans les dispensaires ou consultations hospitalières, on signale parfois des accidents en série et on tend alors à suspecter une série d'ampoules.

Dans le cas que nous rapportons, pareille éventualité ne peut être envisagée, la sœur de la petite malade et bien d'autres malades ayant subi sans incident des injections d'une substance médicamenteuse puisée aux mêmes sources.

L'effet utile de l'adrénaline, son action curative et préventive soulignent la part de la brusque rupture de l'équilibre du sys-

tème neuro-végétatif (excitation du vague avec paralysie du sympathique) et la crise nitritoïde apparaît ainsi comme une crise vagotonique (Juster).

Pour Tzanck, il faudrait tenir compte non seulement du système nerveux végétatif, mais de l'ensemble des appareils régulateurs aussi bien humoraux qu'endocriniens et nerveux, dont l'intolérance ou réaction de sensibilité individuelle se traduit par une crise immédiate qui peut être la même pour les agents les plus divers.

5° En effet, d'autres substances peuvent bien provoquer le même tableau dramatique.

A part la chimiothérapie (arsenic, or, bismuth, etc.), on peut voir survenir des crises identiques au cours de la sérothérapie ou au cours de la transfusion sanguine (choc transfusionnel ; Tzanck et Boursat).

6° Chez notre malade, l'injection de sulfar donne lieu à deux ordres d'accidents :

La crise nitritoïde ;

Le purpura.

Il s'agit là de deux manifestations de même ordre : intolérance générale par atteinte de l'appareil régulateur et intolérance endothélio-plasmatique (Tzanck et Dreyfus).

7° L'adrénaline semble avoir largement contribué à la guérison de notre malade.

La dose, peut-être un peu forte pour un enfant de cet âge, et hypotrophique, nous fut imposée par la crainte qu'une dose insuffisante soit inefficace.

*
* *

L'observation que nous venons de rapporter, crise nitritoïde après injection sous-cutanée de sulfar, est heureusement un accident assez rare chez l'enfant.

Les accidents de la chimiothérapie de l'enfant que nous nous proposons d'étudier ultérieurement réalisent surtout des troubles digestifs et des érythèmes.

Néanmoins, il semble de plus en plus que le produit n'est pas

tout dans ces accidents et que, comme chez l'adulte, il faut attribuer à la sensibilité individuelle une part importante.

Besnier disait déjà : « Ce n'est pas le médicamcnt, c'est le malade qui fait son éruption. »

Le toucher pharyngien dans l'adénoïdite.

Par M. Louis Leroux.

La pratique du toucher rhino-pharygicn au cours d'adénoïdite n'est pas habituelle en rhinologie et semble même, au premier abord, contraire aux règles établics. C'est pourquoi je ne crois pas inutile de rapporter une observation récente :

Observation. — L'enfant *P*... fait, au cours de sa première année, une otite aiguë gauche qui guérit rapidement. En janvier 1934, à 18 mois, une 2e otite aiguë gauche demande une paracentèse et guérit en 8 jours. Cette seconde atteinte fait décider l'ablation des végétations pour l'été prochain.

Mais le 4 avril, au cours d'un rhume, une troisième otite gauche se déclare, nécessitant une paracentèse. Cette fois, l'évolution n'est pas satisfaisante : la fièvre s'installe à 38° et au-dessus pendant 12 jours, l'écoulement d'oreille est peu abondant, le tympan reste bombé, la mastoïde un peu sensible, le nez et le cavum sont remplis de mucopus ; une nouvelle paracentèse au 4e jour n'amène aucune amélioration, l'enfant s'alimente mal et perd du poids.

Au 13e jour, la persistance de cet état local et de la fièvre fait poser la question d'une mastoïdite possible, cependant les symptômes locaux n'appellent pas la trépanation mastoïdienne et nous accusons plutôt l'infection du rhino-pharynx et des adénoïdes d'entretenir fièvre et otite; une troisième paracentèse n'améliore pas le drainage de l'oreille et les traitements de vaccination ou désinfection nasales sont restés inactifs.

Au 15e jour, la fièvre, jusque-là en plateau, prend le type septicémique à grandes oscillations de 37° à 39° à maximum vespéral, l'état général devient inquiétant : l'enfant se nourrit mal, pâlit, dort peu.

Localement, il n'y a aucun signe de mastoïdite et aucune indication d'intervention. Nous pensons que fièvre et otite sont les conséquences de l'adénoïdite aiguë qui se prolonge en modifiant l'aspect de la courbe thermique et en s'aggravant, et que l'inefficacité du traitement

médical nous oblige à une intervention. N'osant pas, pour des raisons peut-être trop théoriques, pratiquer un curettage du cavum en poussée aiguë et en pleine suppuration du rhino-pharynx, nous nous décidons, au 6e jour de la fièvre septicémique et au 20e de l'otite, à tenter une manœuvre recommandée par notre confrère Rendu, de Lyon : l'écrasement des végétations.

Après avoir prévenu la famille d'une réaction possible, nous pratiquons cette manœuvre sans aucune anesthésie. C'est le classique toucher rhino-pharygien, mais très appuyé pour écraser toute la masse adénoïdienne d'arrière en avant, puis d'un côté à l'autre. Ce toucher appuyé se fait en quelques secondes, généralement avec l'index, mais chez notre petit malade, l'auriculaire seul peut pénétrer dans le cavum. Il se produisit immédiatement un petit écoulement sanguin. A midi, 3 heures après cette petite intervention, la température montait à 40°, mais le lendemain ne dépassait pas 38° et le surlendemain 37°,7. L'enfant, qui avait bien supporté le toucher, retrouva son appétit, se remit à dormir normalement.

Nous attendons encore 5 jours pendant lesquels la température vespérale ne dépasse pas 37°,7 : pas de modification du côté de l'oreille, mais le nez ne coule plus. Le 27e jour de la maladie, nous pratiquons, avec la pince à cavum d'enfants, l'ablation d'une grosse masse adénoïdienne. Le soir, réaction thermique à 38°,4, puis chute définitive de la fièvre le lendemain. L'otorrhée diminue puis cesse et le tympan redevient normal 8 jours après l'ablation des végétations. La guérison peut être considérée comme totale le 38e jour de la maladie.

Cette observation suggère quelques remarques : nous y voyons d'abord un fait assez banal en otologie : une otite bénigne par elle-même et sans complication, mais indéfiniment entretenue par la présence des adénoïdes, l'ablation de celles-ci amènera l'assèchement de la caisse en quelques jours. Mais nous y trouvons surtout un fait encore peu connu : l'affection efficace du toucher rhino-pharyngien avec écrasement des végétations. La courbe thermique en témoigne très nettement. La fièvre à oscillations, fréquente d'ailleurs dans l'adénoïdite aiguë prolongée, est arrêtée net après un crochet réactionnel, le lendemain du toucher. Quant à l'otite, elle n'est pas influencée et ne disparaîtra qu'après curettage du cavum.

Nous avions toujours pensé dans le cas en question, que l'adénoïdite seule, et non une complication de l'otite, était la cause

de la fièvre, mais la certitude de ce diagnostic n'a été donnée que par le succès du toucher pharyngien, qui a donc une utilité à la fois diagnostique et thérapeutique.

Quelques semaines après ce cas, la contre-épreuve de la valeur du toucher en cas d'adénoïdite nous fut donnée chez une fillette atteinte d'otite bilatérale subaiguë : l'aspect otoscopique avec fièvre élevée faisait craindre une mastoïdite, mais les signes mastoïdiens proprement dits manquaient. J'ai pratiqué un toucher avec écrasement qui n'a provoqué ni réaction ni amélioration. La trépanation des mastoïdes a montré quelques jours après des lésions osseuses profondes très nettes. Le toucher dans ce cas ne pouvait et ne devait avoir aucune action.

C'est à Robert Rendu, de Lyon, que nous devons la connaissance de cette méthode. Dans une communication à la Société de Médecine de Lyon, en 1926, puis dans les *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1928, Rendu rapporte 3 observations : 2 adénoïdites avec fièvre à grandes oscillations et adénites cervicales. Le premier toucher fut fait pour vérifier la présence des végétations. La chute de la fièvre en 24 heures et la rétrocession progressive des adénites amenèrent Rendu à faire systématiquement la même manœuvre dans le deuxième cas identique, avec le même succès. Le troisième cas, adénoïdite prolongée avec otite est comparable à notre observation.

Cette nouvelle méthode thérapeutique a été appliquée depuis par Gamaleia et Michon, de Nancy (*Presse Médicale*, 1929 : Le doigt providentiel) ; par Liébault (*Paris Médical*, 1929) ; par Verger, de Limoges (*Presse Médicale*, 1933), qui ont publié des observations très semblables. L'adénoïdite aiguë prolongée plusieurs semaines est loin d'être rare et elle soulève un problème diagnostique qui n'est pas toujours facile. En outre, la thérapeutique médicale endonasale est souvent peu efficace. Aussi le toucher est-il doublement appréciable. Il est cependant en contradiction formelle avec la règle établie par Lermoyez et Vacher, de ne jamais faire un toucher du cavum en période fébrile, sous peine de complications ; mais jusqu'à présent il n'a pas été signalé d'incident dû à cette manœuvre.

Comment un simple écrasement des adénoïdes peut-il amener une chute de la fièvre et la guérison de l'infection rhino-pharyngée ? Rendu a émis l'hypothèse suivante : il existerait entre les lamelles des végétations un petit abcès enkysté, comme il en existe dans les amygdales palatines, ce petit foyer de rétention purulente, trop petit pour être perçu au toucher, est néanmoins suffisant pour provoquer des décharges microbiennes et entretenir une température de type septicémique. L'écrasement des masses adénoïdes rompt cet abcès et en évacue le contenu. Jusqu'à nouvel ordre cette hypothèse peut être admise.

Cette communication a seulement pour but d'attirer l'attention sur cette très simple manœuvre, qui paraît exempte de risques et qui doit rendre de grands services à condition d'être pratiquée avec discernement. Je crois qu'elle doit être réservée aux cas d'adénoïdites prolongées de plus de deux semaines, résistant au traitement habituel et qu'il serait hasardeux et exagéré de l'appliquer systématiquement au début d'une adénoïdite, sans attendre l'effet d'un traitement de désinfection endonasale ; et c'est surtout aux cas d'adénoïdites prolongées compliquées d'otite bénigne qu'on peut l'appliquer, car la complication à redouter : l'otite, existe déjà, et c'est préparer son traitement que d'arrêter l'infection du cavum.

Discussion : M. André Bloch. — Le procédé de toucher rhino-pharyngien, dont vient de parler M. Leroux, est évidemment intéressant, s'il compte à son actif certains succès. J'avoue que pour ma part, je ne suis pas d'emblée, ni même après expérience, extrêmement enthousiaste. Car je l'ai essayé sans beaucoup de résultat, d'abord; en outre, je suis un peu hésitant devant un toucher pharyngien dans un cavum infecté ; non pas que je craigne l'apport de germes par le doigt de l'opérateur, qui sera aseptique et protégé, mais la diffusion de ceux qui pullulent dans le cavum, et en aucun cas s'il n'y a pas d'otite, je ne conseillerais de le faire. Quand l'otite existe, le risque est moindre. Toutefois, lorsqu'on connaît les irrégularités des courbes d'adénoïdites prolongées, avant d'établir un parallélisme entre la pe-

tite manœuvre thérapeutique et la chute de la température, je crois qu'il faut se montrer extrêmement circonspect.

Je dirai également que ce qui me retient, c'est la notion, que justement lorsqu'on traite ces adénoïdites prolongées par des badigeonnages, il suffit parfois d'arrêter les badigeonnages pour voir la température s'abaisser. J'en ai eu un exemple récemment, chez un enfant de 5 ou 6 ans, à qui, tous les jours, minutieusement, on faisait un badigeonnage au protargol. Il a suffi d'arrêter la manœuvre. pour voir la température, qui ne demandait que cela, se stabiliser ; non d'ailleurs sans que les badigeonnages en question aient provoqué au préalable une otite qui a guéri sans incident.

Par conséquent, je crois qu'il serait imprudent de généraliser, et je n'irai pas aussi loin que Rendu, dans les communications qu'il nous a faites dans les Sociétés d'Oto-Rhino-Laryngologie. Je crois qu'il ne faut pas exagérer à cet égard la note optimiste. Les muqueuses rhino-pharyngées sont fort peu tolérantes. Pour ma part, je m'abstiens presque toujours de badigeonnages et de touchers ; j'évite les solutions caustiques ou irritantes et j'en reviens volontiers aux irrigations de sérum physiologique.

M. Guillemot. — Je puis témoigner en faveur de ce que dit M. Leroux, car l'enfant qu'il a soigné était un enfant de ma clientèle ; j'ai été un peu impressionné, lorsqu'il a proposé cette manœuvre, sachant parfaitement les objections que l'on peut faire. Manipuler des cavums infectés m'a paru toujours très hardi, mais je dois m'incliner : le succès a été extrêmement rapide. Il est probable qu'il faut choisir ses cas.

M. André Bloch. — Et le moment où le faire.

M. Leroux. — Je suis tout à fait d'accord pour dire que cette méthode ne doit pas être employée sans discernement. Il faut attendre que les moyens de thérapeutique ordinaires, y compris l'abstention, aient montré leur inefficacité ; qu'un certain temps,

trois semaines, par exemple, soient écoulées depuis le début. Jusqu'à présent, je n'ai pratiqué cette méthode que dans des cas d'otite traînante entretenue par l'adénoïdite, car dans ce cas on ne risque plus de créer une complication, puisqu'elle existe déjà. Si au contraire, il y a adénoïdite sans otite, il faut être très prudent.

M. Ribadeau-Dumas. — Je ne crois pas que le toucher rhino-pharyngien dans l'adénoïdite prolongée soit toujours sans inconvénient. Peut-être ne sais-je pas très bien le pratiquer, mais je ne pense pas être le seul qui ait constaté ses conséquences, parfois fâcheuses. On cite après le toucher des élévations éphémères de température. Dans un cas, la fièvre peu élevée s'est maintenue très haute pendant trois semaines. Des otites se sont déclenchées après cette manœuvre, ou ont coïncidé avec elle. Les succès sont possibles, mais pas fréquents. Comme le dit très justement M. Bloch, moins on touche les végétations, mieux cela vaut. Actuellement, je me contente, dans les soins à donner aux adénoïdites aiguës, de mettre aux narines, un peu de pommade camphrée.

Thymite suppurée chez une enfant de 18 mois.

Par MM. P. Isaac-Georges et F. Joly.

Les suppurations aiguës du thymus sont rares. C'est tout au moins la conclusion que nous paraissent comporter les recherches bibliographiques sommaires entreprises à l'occasion d'une observation recueillie dans le service de notre maître, H. Grenet.

Si, en effet, la littérature médicale signale un assez grand nombre de collections suppurées de la glande thymique, il s'agit dans la presque totalité des cas de formations très spéciales, de kystes plutôt que d'abcès, aux parois revêtues d'un épithélium nettement différencié. La première description en a été donnée par Cruveilhier, en 1829, mais leur individualisation

réelle résulte d'un travail de Dubois, daté de 1850. Dès l'abord, les « abcès de Dubois » (pour employer la dénomination généralement usitée à l'étranger) furent considérés comme un symptôme de syphilis congénitale et leur étiologie, habituellement au moins spécifique, fut confirmée par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Chiari, Schlesinger, Tuve, Eberle, Simmonds et Schridde.

Par contre, les thymites aiguës suppurées, dues à l'action des microbes pyogènes, ne tiennent qu'une place infime dans les publications consacrées à la pathologie de la glande thymique. A. Sanné, dans son article du dictionnaire Dechambre, insiste sur leur extrême rareté et considère comme absolument exceptionnelle une observation, pourtant indiscutable, de Wittich. M. le professeur Marfan, dans son rapport au Ier Congrès de l'Association française de Pédiatrie, en 1910, se borne à signaler la possibilité de suppurations du thymus au cours des états septicémiques, se référant à une observation alors récente de Plauchu et Rendu. Nous n'avons trouvé nulle autre trace de ces suppurations thymiques dans les publications, traités ou monographies, que nous avons pu consulter.

C'est en raison de sa rareté que nous avons cru devoir rapporter à la Société l'observation ci-dessous :

L'enfant *F... Denise*, âgée de 18 mois, est présentée à la consultation de l'Hôpital Bretonneau, le 7 juillet 1934, pour des accès de suffocation. C'est une belle petite fille, née à terme, élevée au biberon et dont la croissance semble n'avoir été guère entravée par deux maladies antécédentes : rougeole et scarlatine, cette dernière il y a environ trois mois. La petite malade a 4 frères et sœurs qui comme leurs parents, sont en excellente santé. Rien, ni chez la malade, ni chez ses proches, ne permet de soupçonner l'infection syphilitique.

L'affection actuelle a débuté, il y a une huitaine de jours, par une gêne intermittente de la respiration accompagnée d'une élévation de la température entre 38° et 38°,5. La dyspnée s'est d'abord manifestée sous forme d'accès légers, brefs et espacés, qui n'avaient pas retenu l'attention. Mais la situation s'est progressivement aggravée. Lorsque l'enfant nous fut présentée, son état général ne paraissait que peu atteint, mais les crises n'étaient plus séparées que par des intervalles de quelques minutes.

L'une d'elles se produisit au cours de la consultation. Il s'agissait, de toute évidence, d'une dyspnée par atteinte des voies respiratoires supérieures, à prédominance inspiratoire nette, avec tirage intense sus- et sous-sternal. Cependant la respiration, loin d'être ralentie, était légèrement accélérée. Les accès dyspnéiques, d'intensité modérée, étaient également de courte durée, s'apaisant au bout de quelques minutes. Dans leur intervalle la respiration avait des caractères absolument normaux. L'auscultation des champs pulmonaires ne révélait aucune anomalie.

L'enfant, admise à l'hôpital, est soumise sans retard à des examens laryngoscopique et radiographique, qui n'apportent d'ailleurs aucun éclaircissement. Il n'existe ni lésion, ni anomalie laryngée. Rien ne décèle un corps étranger des voies aériennes, et d'ailleurs, l'histoire de la maladie en rend l'hypothèse peu vraisemblable. La radiographie ne montre pas d'ombre anormale qui puisse étayer l'hypothèse d'une hypertrophie du thymus.

Durant les 24 heures qui suivent son entrée à l'hôpital, l'enfant reste dans un état sensiblement identique. Les accès dyspnéiques sont fréquents, mais d'intensité modérée et de courte durée. Cependant le 8 juillet au matin, la température s'élève à 39°, 8. Ce même jour, à 14 heures 45, une crise de suffocation, particulièrement intense, avec polypnée et cyanose amène en quelques minutes l'issue fatale.

L'autopsie est pratiquée le 10 juillet. Dès l'ouverture du thorax, on aperçoit le thymus, qui très volumineux masque la base du cœur. Son poids est de 45 gr. C'est son hypertrophie, qui incontestablement fut la cause des accidents dyspnéiques. Mais il ne s'agit pas d'hypertrophie thymique simple. En effet à la coupe, l'organe laisse exsuder un pus assez abondant, bien lié et blanchâtre et les tranches de section sont creusées d'une multitude de petits abcès, dont les dimensions varient de celles d'un grain de mil à celle d'une petite lentille.

Outre les lésions thymiques, on constate l'existence d'un épanchement séro-hémorragique assez abondant de la plèvre droite et d'une broncho-pneumonie diffuse bilatérale. Les altérations pleuro-pulmonaires que l'examen clinique n'avait pas décelées lors de l'entrée de la malade ne se sont sans doute produites qu'au cours des dernières heures, expliquant ainsi la polypnée et l'exacerbation fébrile constatée à ce moment.

Signalons encore une légère hypertrophie splénique, correspondant histologiquement à des altérations infectieuses banales. L'examen des autres organes ne décèle aucune anomalie.

L'étude histologique du thymus (docteur Levent) montre que le

tissu lymphoïde est le siège d'une congestion diffuse, inégalement accentuée d'ailleurs selon les points. Parmi les corpuscules de Hassal, qui paraissent plus nombreux qu'habituellement, les uns sont normaux et gardent avec netteté leur aspect imbriqué habituel. D'autres, plus gros qu'à l'état normal, ont perdu de leur netteté et sont infiltrés de leucocytes en majorité polynucléaires. D'autres enfin, très hypertrophiés, anhistes, ont une capsule nettement individualisée, contenant un magma puriforme avec débris nucléaires et microbes (cocci gram + groupés de façons diverses). Ils constituent de véritables abcès miliaires.

Au milieu du tissu lymphoïde on remarque d'autre part de grandes cellules, dont le protoplasme est creusé de larges vacuoles. Il s'agit vraisemblablement de cellules du réticulum hypertrophiées. Enfin, il existe des lésions artérielles avec thromboses en présence de microbes.

L'ensemble de ces constatations ne laisse place à aucune ambiguïté. L'allure clinique des accidents et l'analyse histologique des lésions différencient notre cas des « abcès de Dubois » liés à l'hérédo-syphilis. Il s'agit d'une de ces inflammations franches du thymus, dont le caractère exceptionnel justifie à nos yeux la publication.

Notre observation est en outre un exemple des défaillances possibles de la radiographie dans le diagnostic des hypertrophies thymiques.

Quelques notions diagnostiques et thérapeutiques déduites de 13 années d'observation de kala-azar infantile.

Par MM. d'Œlsnitz et E. Carcopino

Depuis qu'après Marcel Labbé, Ameuille et Targhetta, l'un de nous fit la seconde constatation de présence de kala-azar infantile en France, nous avons observé, seuls ou en collaboration, *une centaine de cas* de cette affection parasitaire. Les détails de nos observations ont fait l'objet, avec divers collaborateurs, de successives publications, dont l'un de nous a déjà

condensé l'essentiel (1), qu'il serait superflu de paraphraser dans cette communication. Mais nous pensons que le moment est venu où il est opportun de *résumer succinctement* devant la Société les impressions qui se sont dégagées de l'étude assidue et longtemps poursuivie d'une maladie infantile qui, débordant le cadre de ses premières origines, s'observe maintenant dans les régions les plus variées.

La *fréquence* du kala-azar infantile sur le littoral méditerranéen français a paru croissante à mesure que la maladie, mieux connue, était plus régulièrement dépistée. Si, actuellement, elle nous paraît moins fréquente en milieu hospitalier c'est, pensons-nous, que mieux connue des praticiens de nos régions, elle est plus fréquemment dépistée et traitée par eux.

Sans aborder le *problème étiologique*, très complexe et encore incomplètement résolu, nous nous bornerons à dire que la plupart de nos observations sont en *défaveur de la contagion directe* par les chiens infectés. Et comme on est d'accord pour incriminer un hôte intermédiaire du parasite il faut reconnaître que parmi les hypothèses vraisemblables avancées à cet égard, aucune n'est encore indiscutablement confirmée.

Chacun sait que le kala-azar est une anémie splénomégalique fébrile, avec leucopénie et neutropénie.

La *fièvre*, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, est irrégulière et, le plus souvent, réellement *désordonnée*, échappant à toute description. Pour identifier le nombre et le degré de ses *variables paroxysmes* au cours d'une même journée, il convient d'effectue la mensuration horaire de la température.

La *pâleur* de l'enfant atteint de kala-azar nous paraît spéciale en ceci que le teint est d'un *blanc laiteux* ou *porcelainé*, tout à fait propre à cette affection et que cette pâleur est souvent *plus accusée que ne le justifie la déperdition globulaire*. Quand un traitement actif améliore le petit malade, le facies perd cet aspect avant même que la réparation sanguine soit importante. Pour ces raisons, nous nous sommes demandé si l'apparence si impres-

(1) D'ŒLSNITZ, *La Presse Médicale*, n° 38, 11 mai 1922 et n° 42, 25 mai 1932, *Collection de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, n° 56, Masson, 1932.

sionnante de ces malades n'était pas, au moins en partie, conditionnée par un *trouble du métabolisme pigmentaire*. Cette hypothèse permet peut-être d'expliquer la contradiction apparente existant entre la pâleur de l'enfant et la pigmentation souvent excessive du kala-azar de l'adulte (1) : chez ce dernier il y aurait, comme après les auteurs hindous, l'un de nous l'a montré pour le kala-azar autochtone, plutôt une irrégularité de distribution pigmentaire qu'une véritable surpigmentation. Et ainsi les deux phénomènes pourraient être rapportés à un trouble de même ordre différemment orienté suivant l'âge des malades.

La *splénomégalie*, pratiquement constante dans cette maladie, est d'importance très variable suivant le stade auquel on l'observe. Quand, au début de nos observations, on n'envoyait à l'hôpital que des leishmanioses avancées, nous trouvions des *rates énormes* atteignant la fosse iliaque gauche et débordant même la ligne médiane pour atteindre le côté opposé. Depuis que le kala-azar se dépiste plus près de son début, nous observons habituellement des *splénomégalies discrètes* ne dépassant souvent pas celles des infections éberthiennes, melitensiques ou palustres. Dans les mêmes conditions l'hépatomégalie est, sauf exceptions, restreinte ou même absente. Cependant, sans avoir rencontré, comme chez l'adulte, de la circulation collatérale et même de l'ascite, nous pensons que l'*atteinte de la cellule hépatique* est habituelle et même précoce, expliquant ce météorisme si spécial qui, même en l'absence de grosse rate, fait le *gros ventre* du kala-azar infantile.

Les *modifications de la formule sanguine* (diminution progressive des hématies, leucopénie, restriction des polynucléaires granuleux) ont été observées à des degrés variant avec la période évolutive. Mais en regard de ces constatations classiques, nous avons quelquefois constaté des cas de kala-azar, par ailleurs confirmés, présentant une formule rouge normale, absence de leucopénie et même *légère hyperleucocytose*. Ces faits confirment l'opinion de Guerschenowitch que c'est là la formule habituelle

(1) D'ŒLSNITZ, La pigmentation et le masque du kala-azar de l'adulte. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 juillet 1934.

de l'extrême début du kala-azar infantile. Si même c'est une possibilité inconstante, il est pratiquement important, d'en être averti

On admet généralement que la leishmaniose provoque une *accentuation de volume des ganglions lymphatiques.* Mais elle est très *discrète* et en ceci n'est que rarement utile au diagnostic. L'un de nous a observé (1) que parfois la localisation épitrochléenne de ces adénites est prédominante et presque élective. Ces *adénites épitrochléennes* du kala-azar sont d'ailleurs inconstantes, n'apparaissant qu'après les stades initiaux de la maladie, Quand elles existent, elles s'atténuent, puis disparaissent sous l'influence du traitement stibié.

Les *complications* telles qu'œdèmes, hémorragies, etc., sont devenues exceptionnelles depuis qu'on ne rencontre que peu de cas déjà avancés dans leur évolution. Il n'en est pas de même pour la *prédisposition aux infections secondaires* et particulièrement respiratoires, les *broncho-pneumonies* restant un *grand danger* dans cette maladie et étant en période de grippe une cause fréquente des cas mortels. De ces faits se déduit la nécessité d'*isoler rigoureusement* ces malades en temps d'épidémies et aussi, à notre avis, de leur faire avant le traitement stibié une vaccination pulmonaire préventive.

Quelques faits nous permettent de *soupçonner*, sinon d'affirmer l'*action anergisante de l'infection leishmanienne* vis-à-vis de la tuberculose. Si cette notion se confirme par de plus nombreuses constatations elle serait une nouvelle raison de soustraire à cette contagion les sujets atteints de kala-azar et de les traiter énergiquement dès le diagnostic établi.

Diverses *épreuves biologiques* permettent de *certifier* ou de *suspecter* l'infection leishmanienne. Parmi les premières la *recherche des parasites dans leurs localisations organiques* (moelle osseuse, rate, foie, ganglions), a donné des *résultats variables.*

La *ponction du plateau tibial* parfois préconisée est restée néga-

(1) D'ŒLSNITZ, Valeur sémiologique des manifestations ganglionnaires et spécialement des adénites épitrochléennes du kala-azar. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* séance du 8 mai 1934.

tive dans les deux cas ultérieurement confirmés de kala-azar, où nous l'avons tentée. Quoiqu'il n'y ait pas eu de suite fâcheuse, nous avons totalement *abandonné* ce mode de recherche, estimant qu'il est risqué de traumatiser chez l'enfant une région si proche du cartilage de conjugaison. La *ponction du manubrium sternal* (Guerschenowitch) est, dans ce sens, peut-être plus défendable, mais doit aussi, à notre avis, être écartée parce que non indispensable au diagnostic.

Comme tous ceux qui ont été appelés à soupçonner puis à confirmer les premiers cas infantiles de kala-azar autochtone, nous avons cherché une preuve objective dans la découverte du parasite et nous avons eu recours *à la ponction splénique.* Nous avons eu la chance de ne jamais enregistrer d'accidents, mais nous savons que, même avec les précautions les plus rigoureuses cette petite intervention *n'est pas dépourvue de risques.* En conséquence, nous croyons qu'il faut en *réprouver l'usage aux périodes avancées où l'hémorragie splénique est plus à craindre*, et ne la pratiquer aux autres périodes que *dans les cas exceptionnels où elle est absolument indispensable à la décision du traitement.*

La *recherche directe du parasite dans le sang circulant,* nous l'avons maintes fois constaté, quoique parfois positive avec divers artifices d'enrichissement, est *décevante et infidèle.* Il convient donc de préférence de recourir à la *culture du sang* sur milieu NNN qui a donné de précieux résultats dans le kala-azar hindou, et qui, en France, a été utilisée et perfectionnée par Nattan-Larrier.

Les *réactions sérologiques* progressivement mieux connues semblent aujourd'hui donner des *présomptions suffisantes* à la décision thérapeutique.

Parmi elles la *formol leucogélification* est une épreuve utile parce que simple de technique et de lecture, elle est à la portée de tous les praticiens. Comme Bariety et ses collaborateurs à Paris, nous avons avec Ronchèse, à Nice, établi sur un grand nombre d'essais qu'elle est rarement positive chez les sujets indemnes d'infection leishmanienne. Mais en revanche, et c'est là sa faiblesse, nous avons observé *qu'elle peut être négative dans*

des cas avérés de kala-azar et plus particulièrement aux *premières phases de l'infection.* Enfin, *ses réponses ne sont pas comparables* puisque différents observateurs en font la lecture dans des délais qui varient entre quelques minutes et 24 heures. De nombreuses vérifications nous engagent, avec Brahmachari, à *n'accepter comme positives que les leucogélifications immédiates ou survenant dans un délai ne dépassant pas une demi-heure.*

La *réaction de Chopra* à l'urea stibamine nous paraît jusqu'à présent l'épreuve sérologique la plus fidèle pour dépister précocement le kala-azar (1). L'un de nous a essayé avec Ronchèse d'en préciser la valeur et la sensibilité (2) et montré qu'étant parfois d'une interprétation délicate, il importait d'en savoir éliminer les causes d'erreur (3).

Nous suivons avec intérêt les tentatives de Nattan-Larrier pour simplifier et améliorer ces réactions sérologiques. Nous n'avons pas encore une impression suffisante des réactions modifiées qu'il conseille pour formuler une opinion autorisée à leur égard.

Nous avons étudié les *réactions à l'eau distillée* préconisées par Brahmachari (*Ring Test, Opacity Test, Precipitation Test*). Sans méconnaître leur valeur il nous a paru qu'elles sont d'interprétation trop délicate pour être proposées aux médecins non familiarisés avec leurs techniques et leurs apparences.

Signalons enfin, sans en tirer aucune conclusion, qu'aux deux premiers essais, avec Ronchèse, de la *réaction de Henry* dans le kala-azar, nous l'avons trouvée positive dans un cas infantile (et dans un cas adulte).

En définitive nous avons acquis personnellement l'impression que sauf rares exceptions le résultat combiné de ces différentes épreuves sérologiques permet presque toujours, sans erreurs, de faire le diagnostic et de décider le traitement curateur.

(1) d'Œlsnitz et Faure-Brac, Le dépistage du kala-azar. *Bulletin de l'Académie de Médecine.*

(2) d'Œlsnitz et Ronchèse, Valeur et sensibilité de la réaction de Chopra pour le diagnostic du kala-azar. *Bull. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 20 avrit 1934.

(3) d'Œlsnitz et Ronchèse, Nécessité d'une technique et d'une interprétation précises de la réaction de Chopra pour le diagnostic du kala-azar. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.*

Le *traitement* du kala-azar autochtone s'est depuis une dizaine d'années extrêmement *modifié* par l'acquisition de produits stibiés d'*activité croissante* et de *moindre toxicité*.

Au début de nos recherches nous avons utilisé les *sels minéraux* d'antimoine et surtout l'émétique de soude (Stibyal) qui nous a permis d'amener à guérison beaucoup de nos premiers malades. Depuis nous avons eu recours avec des résultats améliorés et de moindres inconvénients, aux *sels organiques*, stibenyl, néostibosan et surtout urea stibamine. Dans l'état actuel de nos recherches c'est le dernier de ces produits qui nous paraît le plus actif et le mieux toléré et depuis que nous l'utilisons même après insuccès des autres, nous avons, comme Brahmachari, vu la stibio-résistance et la stibio-intolérance se réduire à un minimum négligeable (1). Il y a lieu d'espérer, d'ailleurs, que dans un avenir proche il sera possible de se procurer en France des produits analogues.

Le choix de la *voie d'introduction* des sels d'antimoine n'est pas indifférent. La voie *intra-veineuse* est plus active et il faut toujours, même chez le nourrisson, s'efforcer d'y recourir.

Le *rythme du traitement* est à notre avis la question capitale. Pour se mettre à l'abri des possibilités de stibio-résistance il importe que le traitement soit d'emblée *aussi énergique que possible* et ensuite aussi *prolongé, sans interruption*, que le malade pourra le supporter. C'est ainsi qu'avec des produits peu toxiques nous obtenons maintenant la guérison définitive des malades par *une seule série de traitement stibié*. Et, au moins jusqu'ici, nous avons l'impression que c'est le moyen d'obtenir les guérisons les plus solides.

(1) D'ŒLSNITZ et CARCOPINO, Effets favorables de l'urea stibamine dans les formes stibio-résistantes du kala-azar. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 27 octobre 1933.

Bibliographie. — *Le nourrison, sa physiotogie el sa santé,*
par M. Exchaquet.

M. Hallé. — J'ai reçu du docteur Exchaquet, notre ami de Lausanne, médecin de l'Hospice de l'Enfance, le beau volume que vous voyez, intitulé : *le Nourrisson, sa physiologie et sa santé.* Ce livre est édité à Lausanne, chez Payot.

L'auteur y expose de façon très simple, très claire, des faits et des théories qu'il est peut-être plus à même qu'un autre de critiquer, étant très bien placé dans son pays pour bien observer. Il est là au croisement des routes de l'est à l'ouest, du nord et du sud, et, il faut bien le reconnaître, nos amis les Suisses nous sont particulièrement précieux, parce qu'ils savent apporter dans leur jugement une prudence et une sagesse qui n'existent peut-être pas toujours dans les autres pays, le nôtre compris.

Ce livre est aussi le résultat d'une longue expérience. Il ne conclut pas toujours. Notre sage collègue donne le résultat dece qu'il a vu, ce qui lui a paru le meilleur, après les essais conformes aux dires des uns et des autres; c'est donc un livre très utile à consulter, après les livres classiques de Marfan, de Variot, et le livre de physiologie du nourrisson de notre ami Lesné.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1934

Présidence de M. Guillemot.

SOMMAIRE

Un cas rare de maladie de Kussmaul chez l'enfant. La forme chronique et mutilante.

Par MM. René Martin, Jacques Delarue,
A. Colson et Rouèssé.

La périartérite noueuse ou maladie de Kussmaul-Maier (1), décrite par ces auteurs en 1866 et observée en France pour la première fois, en 1928, par MM. Debré, Leroux, Lelong et Mlle Cauthier-Villars (2), reste une affection relativement très rare. D'après une revue générale toute récente de M. Comby (3), sur 195 cas connus de cette infection, 23 cas seulement concernent des enfants.

Notre observation nous a paru surtout intéressante, car il s'agit, fait exceptionnel, d'une forme chronique évoluant depuis bientôt 10 ans. Depuis la première atteinte remontant à 1925, quatre crises ayant chacune duré plusieurs mois, ont été minutieusement observées par l'un de nous, ce qui nous permettra d'ajouter à la symptomatologie déjà si riche de cette affection, quelques signes non encore signalés.

Les mutilations profondes qu'a laissé la dernière crise qui n'a pas duré moins de 6 mois et qui pourtant a fini par guérir impriment enfin un caractère bien spécial à cette forme véritablement chronique, mutilante.

Mlle Françoise M..., née le 19 mars 1917, entre à l'hôpital Pasteur le 6 février 1934 pour asthénie intense avec fièvre et éruption cutanéo-muqueuse à type papuleux.

Le début remonte au 31 janvier 1934 et est marqué par une angine rouge, une raideur généralisée, des douleurs articulaires et muscu-

(1) Kussmaul et Maier, *Deustch Arch. f. Klin. Med.*, 1866, 1, p. 484.

(2) Robert Debré, R. Leroux, Marcel Lelong et Mlle Gauthier-Villars, La première observation française de périartérite noueuse. Un cas de maladie de Kussmaul chez un enfant (observation clinique et anatomique). *Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 4, février 1928 p. 165.

(3) Comby, La périartérite noueuse chez les enfants. *Rev. générale Arch. de Médecine des Enfants*, 4 avril 1934, p. 224.

laires aux niveaux des membres inférieurs ; le 2 février, apparait une éruption. L'état général est d'emblée grave, température élevée à 39°.

A son entrée le 6 février, on se trouve en présence d'une jeune fille pâle, abattue, infectée, dont la température est à 38°,5 avec pouls à 90-100.

Sur la face, le tronc, les membres supérieurs et, particulièrement au niveau des extrémités et des articulations du coude, on remarque des éléments érythémateux, douloureux, arrondis, certains légèrement papuleux. On note une polyadénite axillaire et inguinale.

La malade présente, en outre, une angine importante : un enduit pultacé, gris-sale, fétide, recouvre le pharynx, les piliers et la luette. Sur les piliers, les bords de la langue, on note des ulcérations de la dimension d'un pois environ, le cou est œdématié avec une forte adénopathie bilatérale.

Les membres inférieurs sont en demi-flexion et contracturés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

La nuque est souple, il n'y a pas de signes oculaires.

Par ailleurs, il existe au niveau des sommets du poumon un souffle trachéo-bronchique intense.

Les bruits du cœur sont normaux, la rate, le foie, ne sont pas augmentés de volume. Les urines sont claires et contiennent ni sucre, ni albumine.

Sur l'abdomen et la face externe des cuisses, on note des cicatrices dues à l'incision d'abcès de fixation.

Cette enfant a, en effet, un passé pathologique des plus intéressants.

Jusqu'à l'âge de 7 ans et demi, elle fut toujours bien portante, mis à part une petite crise d'entérite à l'âge du sevrage.

Elle a deux frères, une sœur, tous bien portants.

Ses parents sont bien portants.

C'est en 1925, à l'âge de 7 ans et demi, qu'elle présente sa première crise. Le début se fit par une otite suivie d'une septicémie (une hémoculture faite en province aurait permis d'isoler un staphylocoque et un streptocoque). Ne s'agissait-il pas d'une impureté?

Dès cette époque, elle a de la raideur de la colonne vertébrale et des membres, une hématurie, en même temps qu'une éruption, rose, discrète, de quelques taches lenticulaires au niveau des petites articulations. Tout rentre assez rapidement dans l'ordre et jusqu'en 1929 elle mène une vie normale.

A cette époque, fatiguée, amaigrie, anorexique, la constatation d'un gros souffle trachéo-bronchique et une micro-polyadénite inguinale la font traiter pour adénopathie trachéo-bronchique.

2e *crise*. — Son état général s'améliore. lorsque le *2 février 1930*, à la suite d'une angine rouge, l'enfant présente les jours suivants une douleur très intense à la partie moyenne de la cuisse gauche, sans lésion articulaire ni osseuse ainsi que le prouve une radio faite pour écarter le diagnostic d'ostéomyélite. Cette douleur va s'atténuer, mais alors apparaît, toujours au niveau des petites articulations, des taches roses de la grosseur d'une lentille. Ces éléments s'étendent à tout le corps et sont souvent précédés de petites nodosités à contours irréguliers, douloureuses, d'abord rouges, puis violacées. Aux coudes, les plaques s'ulcèrent, se nécrosent.

Le souffle trachéo-bronchique observé quelques mois avant persiste.

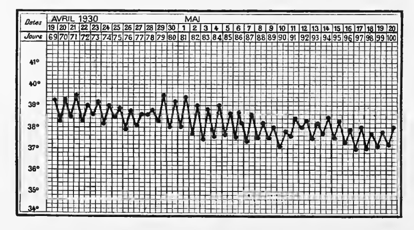


Fig. 1.

Le foie est légèrement hypertrophié : les urines sont albumineuses. Vers la 3e semaine apparaît une raideur de la nuque et des membres inférieurs. Il n'y a cependant pas de participation méningée : la P. L. ramène un liquide clair contenant 2,2 leucocytes par millimètre cube, 0,12 d'albumine et 0,55 de glucose. Une hémoculture et une inoculation de sang au cobaye restent négatives. L'examen d'une lame de sang montre une polynucléose à 81 p. 100, avec 12 lymphocytes et 7 grands mononucléaires.

Après une accalmie, en mars, c'est-à-dire 2 mois après le début, une nouvelle poussée se produit, marquée par des arthralgies, et l'apparition de nouveaux éléments éruptifs. A cette époque, l'enfant est très amaigrie, sa température oscille entre 38° et 39°. Peu à peu la fièvre baisse, les éléments cutanés disparaissent et vers la fin de juin la malade peut être considérée comme guérie, reprenant sa vie nor-

male et ne gardant qu'une raideur de la colonne vertébrale et le souffle trachéo-bronchique.

3e crise. — Tout va bien jusqu'en *août 1931*, où survient une nouvelle crise avec même début par angine, arthralgie, raideur et éruption caractérisée cette fois par de larges plaques. Durant cette crise, en outre, on observe :

1° Un souffle d'insuffisance mitrale et des extrasystoles ;

2° Des troubles digestifs, vomissements bilieux, anorexie et sialorrhée très abondante. Le foie déborde les fausses côtes.

Cette crise dure 3 mois, laisse l'enfant très amaigrie et l'état général commençait à peine à se relever lorsqu'une 4e crise survient.

Cette 4e crise débute en janvier 1932, elle est comme la précédente caractérisée par l'angine du début, la crise rhumatismale, la température, la raideur, la salivation abondante, l'éruption cutanée. Après 3 mois, la température tombe et l'enfant se met à maigrir, l'état de maigreur et de cachexie au cours de toutes ces crises ne devenant réellement impressionnant qu'à la fin de la phase infectieuse.

Depuis 1932, l'état de la malade avait été satisfaisant. Elle avait, repris son activité et ses occupations. Une radiographie pulmonaire pour élucider le souffle trachéo-bronchique persistant avait montré un parenchyme normal et l'absence de ganglions.

Cette rémission devait se prolonger jusqu'en *février 1934 date de la 5e crise actuelle* dont l'évolution a été en tout point comparable à celles des crises antérieures avec cependant, quelques nouveaux et importants facteurs de gravité ; l'angine du début est particulièrement sévère, il s'agit d'une véritable angine ulcéro-nécrotique contrastant avec les angines rouges banales des autres crises. Les escarres en tombant vont produire de véritables pertes de substances taillant à l'emporte-pièce le milieu et les bords de la langue.

L'éruption très intense a eu une marche descendante. Dans une première phase, allant du début au milieu du deuxième mois de la crise, les lésions cutanées se cantonnent à la face, aux membres supérieurs et à la partie supérieure du tronc. Dans la seconde phase, plus courte (15 jours environ) les éléments vont prédominer à la partie inférieure du tronc et aux membres inférieurs. Ils surviennent par poussées d'abord très rapprochées, tous les 2 à 3 jours, puis espacées de 5 à 8 jours. Chaque poussée est toujours accompagnée d'une recrudescence de la température.

Les lésions cutanées sont de trois sortes : d'une part, ce sont des taches papuleuses à contours annulaires et ovales, d'un rose plus ou moins foncé, dont le diamètre varie de 2 mm. à 2 cm. environ. D'autre part, on observe de larges placards à contours irrégulièrement arrondis, allant du roseau rouge, légèrement papuleux et dont

la périphérie est à la fois plus colorée et plus en relief que le centre. Enfin, décelable seulement au toucher, il existe quelques nodules dermiques ou hypodermiques mobiles sur les plans adjacents, variant comme volume de celui d'un grain de plomb à celui d'une petite noisette.

Tous ces éléments sont très douloureux, le moindre contact, le moindre mouvement arrachant des cris à la malade. Leur répartition n'est pas stricte, cependant les taches papuleuses se localisent prin-



Fig. 2.

cipalement aux extrémités des membres (mains et avant-bras dans la première phase de l'éruption, jambes et pieds dans la seconde), alors que les placards siégeront sur la face, le tronc, la racine des membres.

Les nodules, de répartition plus irrégulière, prédominent au niveau des avant-bras.

L'évolution de ces éléments se fait, de règle, en 8 à 10 jours ; ils pâlissent puis s'effacent peu à peu. Mais, alors que dans les crises précédentes, tous les éléments suivaient cette marche, au niveau de l'aile du nez un placard est devenu rouge, puis violacé, puis enfin s'est nécrosé et la chute de l'escarre a échancré profondément l'aile du nez. Même lésion au niveau des lèvres, qui, après avoir été violacées, présentèrent des escarres importantes, laissant des cicatrices mutilantes.

Aux mains, quelques doigts ont été le siège d'un syndrome de Reynaud. L'index et le pouce de la main droite tout d'abord livides, devinrent violacés, froids, et extrêmement douloureux. Bientôt apparurent des phlyctènes étendues au niveau de la 3e phalange et tandis que le reste du doigt reprenait une vascularisation normale, la der-



Fig. 3.

nière phalange se gangréna : gangrène sèche, avec formation d'un bourrelet et élimination ne commençant que deux mois et demi après.

Secondairement, le médius droit, le pouce et l'annulaire gauche présentèrent des lésions semblables.

Enfin, aux points de contact et de frottement, aux coudes, aux bords axillaires des omoplates, à l'aisselle, des escarres apparurent, ne se cicatrisant que lentement. Les coudes furent particulièrement atteints. Ils avaient d'ailleurs été touchés lors d'une crise précédente.

Parallèlement à ces phénomènes cutanés évoluèrent des phéno-

mènes de névrites et de myosites. Les masses musculaires, douloureuses au début, fondirent rapidement, se rétractèrent maintenant les membres inférieurs et supérieurs en demi-flexion, pied en équinisme, avec abolition des réflexes. Un trismus important s'installa également.

En plus de ces phénomènes cutanés et de ceux de névrite et de



Fig. 4.

myosite qui dominèrent la scène pendant les deux premiers mois et demi, on observa également :

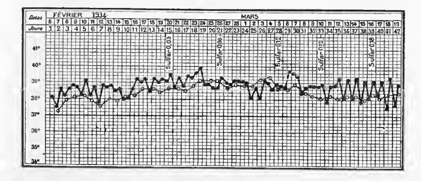
1° Une sudation abondante qui se maintint pendant un mois et demi;

2° Vers le milieu du premier mois de la maladie, une parotide bilatérale, très volumineuse, accompagnée de sialorrhée qui dura 10 jours environ ;

3° Au début du second mois, des œdèmes, d'abord malléolaires, puis palpébraux, ayant duré une huitaine de jours, qui se résolurent brusquement par une diurèse de 5 litres en 24 heures.

Enfin, la malade eut une crise d'anorexie, sans autre trouble digestif, qui augmenta encore l'asthénie.

Pendant toute cette période de 2 mois, la courbe de la température s'est maintenue aux environs immédiats de 39°. Le 1er avril, à la suite d'une injection de 0 gr. 30 de Novar (7e injection d'une série



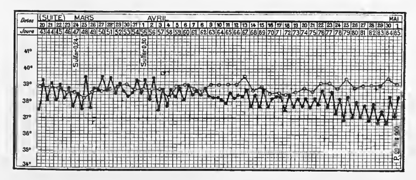


Fig. 5.

jusque-là bien tolérée) la malade fait une crise nitritoïde, assez grave. A la suite de ce choc, la température tombe au-dessous de 39°, puis oscille aux environs de 38° pendant 1 mois pour descendre progressivement dans les semaines suivantes à 37°-37°,5. A partir de cette crise nitritoïde, il n'y aura plus de nouvelle poussée cutanée (exception faite de l'artérite du médius gauche qui se produira le 21 mai, sans recrudescence thermique).

Quant au pouls qui, depuis le début, s'est maintenu très régulièrement à 120, il ne baissera que beaucoup plus tard. Il se maintiendra

encore à 100 jusque vers la fin juin. La tension artérielle est toujours restée basse aux alentours de 11 maximum, 7 minimum.

A partir du 1[er] avril, les phénomènes infectieux vont régresser, il n'y a plus de poussée cutanée (en dehors de l'artérite signalée), les signes de myosite et de névrite vont s'amender (les membres sont moins contractés et peuvent s'étendre peu à peu). Pendant 2 mois, cependant, contrastant avec l'amélioration des signes locaux, l'atteinte de l'état général va aller en s'aggravant : le marasme de jour en jour s'accentue jusqu'au moment où le pouls redevient en accord avec la température, c'est-à-dire à la fin de juin. A cette époque, l'état de la malade est réellement impressionnant, c'est bien le « marasma chlorotique » décrit par Kussmaul. Toute masse musculaire des membres a entièrement disparu, les crêtes iliaques saillent ayant ulcéré la peau au-devant d'elles, des ulcérations profondes se creusent au niveau des escarres. Le poids tombe à 26 kgr. chez cette fille mesurant 1 m. 65. La peau est squameuse, ichtiosique, les phalanges gangrénées s'éliminent lentement.

A partir de la fin de juin, l'état général se redresse brusquement. La malade reprend du poids, et quitte le service le 27 juillet pesant 30 kg. 500. L'amélioration depuis cette date s'est poursuivie.

Actuellement, le 15 décembre 1934, elle pèse 40 kg. 400. Elle commence à sortir depuis deux mois et ses masses musculaires reviennent progressivement. Elle ne présente plus aucun signe de polynévrite et ses réflexes tendineux bien que faibles peuvent tous être retrouvés.

Les escarres sont en partie tombées, laissant de larges cicatrices. Aux doigts de la main droite, la chute des escarres a entraîné la perte de la 3[e] phalange des 2[e] et 4[e] doigts de la main droite et de la 2[e] phalange des deux pouces. Les tissus mortifiés ne sont pas encore éliminés au 2[e] doigt de la main gauche et elle est obligée aujourd'hui encore de porter des pansements.

L'anémie a en partie disparu, les globules rouges sont remontés à 3.840.000.

Le fonctionnement rénal reste bon, toujours pas d'albumine dans les urines, urée sanguine à 0 gr. 27.

Au poumon, on ne note plus le souffle trachéo-bronchique si longtemps observé et une graphie montre un parenchyme pulmonaire normal.

L'auscultation du cœur, qui était restée normale pendant toute l'affection, permet, par contre, de percevoir un souffle systolique à la base.

La tension artérielle est à 13/8.

L'orthodiagramme du cœur montre un cœur légèrement augmenté de volume, surtout aux dépens de ses cavités gauches.

Telle est l'histoire clinique de cette crise qui a nécessité 7 mois d'hospitalisation et qui présenta 3 phases assez nettes :

Une première phase d'infection ayant duré 2 mois avec température élevée, phénomènes de polynévrite et de polymyosite, et surtout éruption cutanée papulo-vésiculo-bulleuse dont certains éléments ont évolué vers la nécrose.

Une deuxième phase de marasme s'étendant sur trois mois, durant laquelle la chute des escarres a déterminé des mutilations des doigts et de la face.

Une troisième phase de réparation très longue, plus de 10 mois après le début, elle n'est pas encore terminée.

Les résultats donnés par les principaux examens que nous avons pratiqués au cours de cette dernière crise furent les suivants :

1° Examen du sang. — Les différentes numérations et formules leucocytaires ont donné les indications suivantes :

7 février 1934.

Globules rouges	3.690.000
— blancs	17.900
Polynucléaires	82 p. 100
Grands mononucléaires	9 —
Moyens mononucléaires	4 —
Lymphocytes	2 —
Cellules indifférenciées	3 —

22 février 1934.

Globules rouges	2.720.000
— blancs	32.000
Polynucléaires	82 p. 100
Éosinophiles	1 —
Grands mononucléaires	4 —
Mononucléaires	12 —
Myélocytes	1 —

13 avril 1934.

Globules rouges	2.100.000
— blancs	33.600
Hémoglobine	50

Polynucléaires	78 p. 001
Grands mononucléaires	17 —
Moyens mononucléaires	5 —

28 avril 1934.

Hémoglobine	50
Globules rouges	1.995.000
— blancs	26.600
Polynucléaires	80 p. 100
Grands mononucléaires	10 —
Moyens mononucléaires	10 —

15 mai 1934.

Globules rouges	2.500.000
— blancs	22.000

8 juin 1934.

Globules rouges	2.800.000
— blancs	18.000

5 juillet 1934.

Globules rouges	2.800.000
— blancs	18.000

7 décembre 1934.

Hémoglobine	75
Globules rouges	3.840.000
— blancs	12.800
Grands mononucléaires	22 p. 100
Moyens mononucléaires	20 —
Lymphocytes	10 —
Polynucléaires	67 —
Éosinophiles	1 —

En résumé, anémie qui est tombée jusqu'à moins de 2.000.000 de globules rouges. Leucocytose oscillant entre 20.000 et 30.000 globules blancs, avec légère polynucléose aux environs de 80 p. 100. Hémoglobine fortement diminuée.

L'urée dans le sang était de 0,37. Au cours de cette dernière crise, le rein ne semble d'ailleurs n'avoir jamais été touché.

La glycémie fut trouvée à 1 gr. p. 1.000.

Plusieurs hémocultures, tant en aérobies qu'en anaérobies, sont restées négatives après plus d'un mois à l'étuve.

Les inoculations de sang au cobaye (voie sous-péritonéale et sous-cutanée);

Les inoculations de sang au lapin (voie sous-péritonéale et par scarification de la cornée);

Les inoculations de sang aux singes (voie sous-péritonéale), sont restées négatives, les animaux sacrifiés n'ont présenté nulle lésion à l'autopsie.

L'examen du pus des phlyctènes des doigts, dont 75 p. 100 des cellules étaient des polynucléaires, n'a montré que l'existence de germes banaux (staphylo). Les inoculations du pus aux cobayes et aux singes n'ont donné aucun résultat.

Différentes réactions de B. W. Meinicke ont été pratiquées et furent négatives.

Les prélèvements pharyngiens ensemencés en milieux aérobies et anaérobies ne donnèrent aucun résultat.

BIOPSIE

La biopsie fut faite sur un élément siégeant au bord cubital à l'avant-bras.

Le fragment biopsique intéresse, outre le derme papillaire et l'épiderme, toute l'épaisseur du derme profond et une importante couche de l'hypoderme.

L'étude d'ensemble montre une sclérose, d'ailleurs assez discrète du derme papillaire qui est le siège d'exsudats inflammatoires disséminés, assez peu abondants et assez nettement localisés autour des glandes sébacées et des follicules pileux.

Toutes les altérations inflammatoires qu'on peut noter siègent manifestement autour des vaisseaux, des artérioles en particulier. Une artériole coupée longitudinalement presque à la limite du fragment biopsique, en plein hypoderme, présente des lésions tout à fait typiques, de proliférations conjonctives périvasculaires. Au sein de ce tissu conjonctif de néoformation, sont dis-

séminés de nombreux éléments inflammatoires polymorphes : polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, lymphoplasmocytes

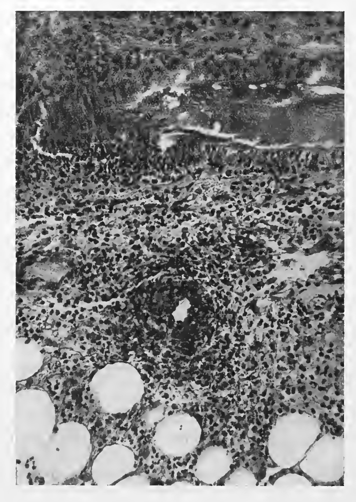


Fig. 6.

et surtout histiocytes en métamorphose inflammatoire macrophagique. La tunique vasculaire elle-même est infiltrée de ces éléments, tandis que la lumière artérielle apparaît libre et que

l'endothélium du vaisseau ne présente, qu'en de rares points, une légère tuméfaction avec vacuolisation de ces éléments ; de cette artériole hypodermique à direction parallèle au plan de l'épiderme partent des collatérales, que l'on peut suivre à courte distance ou assez loin, cheminant dans le derme profond et jusque dans le derme papillaire au voisinage de l'épiderme, perpendiculairement au plan de celui-ci. Ces petites artérioles perpendiculaires, présentent des altérations identiques à celles que nous venons de voir. Ces lésions sont cependant beaucoup plus accentuées et, outre les lésions de granulomes périartériels, s'observent des lésions dégénératives de la paroi vasculaire elle-même, qui prend l'aspect histologique de la nécrose fibrinoïde, tandis que la lumière en est oblitérée par un processus d'endartériolite, bien que très nettement systématisée autour des artérioles et des artérioles de petits calibres surtout. Ces lésions inflammatoires apparaissent assez diffuses. Outre les infiltrats périfolliculaires et périsébacés signalés plus haut, se voient, dans le derme profond, quelques îlots de polynucléaires et des îlots cellulaires polymorphes, tandis que le tissu adipeux de l'hypoderme apparaît, en maint endroit, en métaplasie fibroplastique régressive, due à des lésions inflammatoires d'aspect subaigu.

En résumé : lésions typiques de périartérite inflammatoire subaiguë, aiguë, substratum toujours observé dans la maladie de Kussmaul.

TRAITEMENT

Les traitements qui, au cours des différentes crises, semblent avoir produit un effet, sont, d'une part, des abcès de fixation et d'autre part, le traitement de choc.

Dans sa première crise, étiquetée septicémie, le vaccin IOD et les injections de lait avaient paru donner de bons résultats.

Depuis 1929, date à partir de laquelle l'un de nous a régulièrement suivi cette malade, les traitements furent les suivants :

Dans la 2e crise, on a pratiqué un abcès de fixation, et la température a commencé à baisser du jour de son incision.

Dans la troisième crise, un premier abcès ne donne rien, un 2e, pratiqué quelques jours plus tard, se collecte bien et là, encore, la température commence à baisser avec l'ouverture de cet abcès.

Au cours de la 4e crise, les abcès ne donnèrent rien, le traitement de choc fut alors tenté ; les quelques essais faits n'amenèrent qu'une grosse élévation de température avec troubles réellement inquiétants de l'état général. Ils ne furent pas poursuivis.

A la 5e crise, les injections de sulfarsénol que nous avons faites dans un but de désinfection générale, en dehors de toute idée étiologique (la syphilis ayant jadis été incriminée à tort, comme cause de la maladie de Kussmaul), ont produit à la 5e injection une crise nitritoïde. Ce choc a coïncidé avec la baisse de la température, la disparition des éruptions.

Par ailleurs, on s'est contenté de soutenir le cœur de la malade par quelques stimulants (huile camphrée, digitaline, ouabaïne, coramine, etc.).

Enfin, vers la fin de la dernière crise, pour lutter contre la cachexie, nous avons pratiqué des injections d'insuline à raison de 20 unités par jour.

Cette thérapeutique, nous l'avouons bien volontiers, ne fut instituée qu'en désespoir de cause et nous ne l'indiquons qu'avec toutes les réserves possibles.

*
* *

L'histoire de notre jeune malade se résume donc ainsi. Débutant, il y a 9 ans, par une infection à allure septicémique, la malade présenta 5 crises d'une durée moyenne d'environ trois mois, la dernière ayant cependant évolué en 6 mois. Les crises, mises à part quelques variantes, présentèrent toutes des caractères similaires qui correspondent bien au triple syndrome décrit par Debré, Leroux, Lelong et Mlle Gauthier-Villars, à savoir :

a) Un syndrome infectieux et de marasme ;

b) Un syndrome douloureux de polynévrite et de polymyosite;

c) Un syndrome cutané de nodules épidermiques et sous-dermiques et de lésions papulo-vésiculo-bulleux.

La clinique nous ayant amenés à envisager le diagnostic de maladie de Kussmaul, une biopsie fut pratiquée qui en montrant des lésions nettes d'artérite et plus spécialement de périartérite permit de confirmer notre hypothèse.

L'observation de notre malade est intéressante à un double point de vue, d'abord par sa richesse symptomatologique, la plupart des symptômes décrits dans cette affection ayant été observés chez cette jeune fille et, d'autre part, par quelques caractères particuliers dont les plus intéressants sont sa chronicité et sa tendance mutilante.

Classique fut, en effet, la température, avec son aspect irrégulier, ses ascensions inégales, ses recrudescences à chaque nouvelle éruption cutanée. Le pouls, ainsi que le signale Iwens (1) dans la bonne étude qu'il fit de cette maladie en 1924, s'est par contre maintenu aux environs de 120 pulsations à la minute, avec une grande régularité. Il était petit, de faible amplitude. A noter qu'il n'a pas suivi la température dans sa chute, et ce n'est que plus tard, seulement lorsque la malade entra en convalescence, dans la période de réparation, qu'il est revenu en accord avec la température.

A toutes les crises, dès le début, la malade est pâle, intoxiquée, abattue, avec des sueurs profuses. Peu à peu elle tombe dans cet état d'extrême maigreur « de marasme chrolotique » qui s'accentua même après la chute de la température, jusqu'au moment où le pouls redevint normal. Alors se produisit une amélioration de l'état général relativement assez rapide.

Au point de vue sanguin, il y eut anémie, avec leucocytose et légères polynucléoses, formule qu'on retrouve dans la plupart des observations.

A toutes les crises, on observe : la raideur tant de la colonne vertébrale que des membres avec immobilisation en flexion des genoux et des coudes, l'abolition des réflexes, la douleur spon-

(1) Iwens, La périartérite noueuse. *Arch. Mal. du Cœur*, Paris, t. XVII, 1924, n° 5, p. 257.

tanée et provoquée par la pression des masses musculaires. Ces algies ont été assez violentes pour faire songer, à la deuxième crise, à une ostéomyélite. La myosite frappa également les muscles masticateurs, amenant un trismus accentué et c'est là un fait que nous n'avons relevé, dans aucune autre observation où les phénomènes de polymyosite n'intéressaient que les membres.

Nous n'insisterons pas à nouveau ici sur l'éruption qui fut classique, pourrait-on dire, avec ses nodules dermiques, et sous-dermiques, ses éléments papulo-vésiculo-bulleux.

Par ailleurs, notre malade a présenté, d'une part, des troubles digestifs et abdominaux, d'autre part des troubles rénaux qui pour Iwens se rencontrent respectivement dans 40 et 80 p. 100 des cas signalés.

Dans la littérature française, les troubles digestifs sont notés par Marinesco-Paulian-Draganesco (1), Debré, Leroux, Lelong et Mlle Gauthier-Villars, Cathala (2), Hutinel, Coste et Arnaudet (3), Van Bogaert, Stoltz et Ley (4).

Les troubles rénaux sont rencontrés chez les malades d'Iwens (2 observations), Marinesco, Debré, Bogaert.

Chez notre malade, les troubles digestifs furent particulièrement marqués au cours de sa troisième crise. Ils consistèrent en vomissements bilieux fréquents avec anorexie complète. Dans les autres accès, ils se traduisirent par des crises d'anorexie. L'hypertrophie du foie d'ailleurs assez légère, fut nette qu'au cours de la 2e crise.

Aucune modification de la rate ne fut jamais notée.

(1) G. Marinesco, D. Paulian et S. Drágannesco, Contribution à l'étude de maladie de Kussmaul (périartérite noueuse). *Presse Médicale*, n° 91, 14 novembre 1923, p. 949.

(2) Cathala et Mlle Boegner, Sur un syndrome de cachexie fébrile, avec pseudo-rhumatisme, œdème pseudo-phlegmoneux et polynévrite paraissant devoir être rattaché à la maladie de Kussmaul. *Journ. de Méd. et Chirurgie pratique*, 10 mars 1929, p. 183, et *Soc. méd. des Hôpitaux*, 28 décembre 1928, p. 1811.

(3) Jean Hutinel, F. Coste, Albert Arnaudet, Périartérite noueuse de Kussmaul (forme spléno-intestinale), *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris* n° 2, 27 janvier 1930, p. 89.

(4) Ludo van Bogaert, Bernard Stoltz et Rodolphe Albert Ley, Sur une observation de périartérite noueuse à localisation neuro-cutanée et évoluant par poussée hémorragique. *Annales de Médecine*, n° 5, mai 1932, p. 135.

Du côté rein, il est à signaler l'hématurie de la première crise que l'on retrouve dans les deux cas d'Iwens, dans celui de Debré, et dans celui de Bogaert. A l'exception de la 2e crise, où il y eut de l'albuminurie (également signalée dans le cas de Marinesco), on ne note pas, dans les autres crises, de participations rénales.

Les troubles cardiaques, que signalent plusieurs auteurs étrangers, ont été rencontrés en plus de la tachycardie commune à toutes les crises, lors de la 3e reprise. A la 5e crise, la malade fit, dans la deuxième partie de sa maladie, une crise angineuse marquée par de l'angoisse rétro-sternale, une tachyarythmie. Iwens signale ce fait comme une rareté.

Rien à signaler au point de vue pulmonaire, si ce n'est le souffle trachéo-bronchique signalé qui ne correspond à aucune image radiologique et qui fut constant chez notre malade, même en dehors de toute attaque. Ces derniers temps, il semble avoir pourtant disparu et nous ne l'avons pas retrouvé lors de notre dernier examen en décembre 1934.

Enfin, nous ferons remarquer les œdèmes que l'on retrouve dans différentes observations (les 2 cas d'Iwens, celui de Bérardinelli) (1). Ils surviennent en dehors de toute participation rénale et sont vraisemblablement dus à l'artérite localisée aux vaisseaux musculaires. Ils siégèrent chez notre malade aux malléoles et aux paupières et se terminèrent brusquement par une diurèse abondante.

Notre malade présenta, en outre, un symptôme que nous n'avons pas trouvé relaté ailleurs à savoir une sialorrhée abondante. Lors des trois dernières crises, une salivation très abondante, continue, s'installe chez elle, en dehors de toute lésion buccale et lors de la 5e crise lorsque la sialorrhée apparut, l'infection buccale avait disparu depuis quelque temps. A cette dernière crise, la sialorrhée s'accompagna d'une volumineuse parotidite bilatérale, parotidite qui n'évolua pas vers la suppu-

(1) W. Berardinelli, Le premier cas de périartérite noueuse ou maladie de Kussmaul-Maier, observé au Brésil. *Presse Médicale*, 18 février 1933, n° 14, p. 280.

ration et se résolut en une dizaine de jours. L'absence de tout phénomène inflammatoire buccal nous porte à penser qu'il s'agit ici d'une localisation de la périartérite à la parotide.

Nous voudrions insister plus particulièrement à propos de cette observation sur trois ordres de faits :

a) L'angine ;

b) Les mutilations ;

c) La chronicité.

L'angine, qu'Iwens signale comme fréquente au début, et, qu'il note dans ses deux observations personnelles a toujours été chez notre malade le premier signe de la crise. Ce fut une angine de gravité d'ailleurs inégale, allant de la banale angine rouge, à l'angine nécrosante de la dernière crise. Ceci rapproché du fait que la première crise fut nettement à allure septicémique (elle succéda à une otite, et l'hémoculture, dont malheureusement la valeur est discutable, décela du streptocoque et du staphylocoque), semble bien prêcher en faveur de l'étiologie infectieuse de la maladie. Cette conception est d'ailleurs admise actuellement par les différents auteurs, soit qu'avec von Haun (1), ils voient en la périartérite noueuse, une affection spécifique à germe inconnu, soit que, comme Gruber (2), ils la considèrent comme un syndrome provoqué par des germes différents.

A côté des troubles trophiques s'apparentant à des escarres de décubitus, il a été décrit, dans de rares observations, *des gangrènes* localisées principalement aux mains et aux pieds, provoquées par un véritable syndrome de Reynaud. La malade de Cathala et Mlle Boegner présenta une gangrène sèche au niveau d'une phalange, chez celui de Bogaert, Stoltz et Ley, la gangrène siégea également aux extrémites et atteignit les orteils (gros orteil et deuxième orteil). Dans le cas de Frommel (3), la gangrène se manifesta au niveau des doigts (phalangettes du 2e doigt de la main gauche et du médius de la main droite). L'issue de la

(1) Von Haun, *Wirchow's, Arch. f. Path.*, 1920, t. CCXXVII, p. 90.

(2) Gruber, *Zentralbl. f. Herz u. Gefass Kr.*, 1917, t. IX, p. 45. *Wirchow's Arch. f. Path.*, 1923, t. CCVL, p. 123. *Klin. Woch.*, 1925, n° 41, p. 1972.

(3) Ed. Frommel, L'artérite noueuse, documents cliniques et anatomiques d'un cas nouveau. *Annales de Médecine*, 1926, XIX, p. 42.

maladie, dans tous ces cas, ayant été fatale, il n'y eut pas d'élimination de la partie gangrénée. Chez notre malade, les syndromes d'artérite nécrosante furent particulièrement marqués. Ils atteignirent successivement la langue, l'aile droite du nez, les lèvres et enfin les phalangettes d'abord de l'index et du pouce de la main droite, puis du médius droit, du pouce et de l'annulaire gauches, laissant au moment de la guérison de profondes mutilations.

Enfin, le troisième fait qui caractérise notre observation est la *chronicité*. Peu de cas chroniques de la maladie de Kussmaul ont été signalés. Dans les cas de langue française que nous connaissons, le cas de Macaigne et Nicaud (1) fut le premier noté en France. A ce sujet ces auteurs disaient : « La forme chronique de la périartérite a, elle-même, une marche fort déconcertante. Sa durée semble pouvoir être très prolongée, avec de longues périodes de silence et des reprises inattendues comme si le processus infectieux, qui commande les symptômes, était en quelque sorte en silence. Les malades se croient guéris, quelquefois pendant deux à trois ans, et une reprise se manifeste après cette éclipse profonde attestant la persistance du virus latent, mais toujours présent. » Leur observation concernait une femme dont la maladie avait débuté à l'âge de 27 ans, qui après une latence de cinq ans refaisait des crises tous les ans. La maladie évoluait ainsi depuis une dizaine d'années, la dernière crise, celle qu'ils décrivaient, ayant été la plus grave. Dans leur étude, ces auteurs signalent un cas de Benda (2) qui avait évolué pendant quatre ans.

Le malade de Berardinelli, encore vivant lors de sa publication, présenta 4 crises en 25 ans. Il s'agissait d'un homme dont la première atteinte avait eu lieu à l'âge de 22 ans.

L'observation de Bogaert, Stoltz et Ley, concerne un enfant de 8 ans, qui présenta en moins d'un an, 3 crises, la seconde étant

(1) M. Macaigne et P. Nicaud, La périartérite noueuse (maladie de Kussmaul) à forme chronique. *Presse Médicale*, n° 34, 27 avril 1932, p. 665.
Nicaud, *Revue critique de Path. et Th.*, 3-30.
(2) Benda, *Bull. klin. Woch.*, 1908, n° 7, p. 353.

espacée de la première de 5 mois, la dernière crise, à issue fatale, étant survenue 1 mois après la 2e crise. Ils signalent également un cas de Lindberg (1) se rapportant à une jeune fille de 15 ans ayant eu deux accès.

Nous rappelons que, dans notre observation, la maladie s'étendit sur une période de neuf ans, et qu'il y a eu, pendant cette durée, 5 crises. Il est à noter que les crises furent de plus en plus graves, et ceci est à rapprocher de l'observation de Macaigne et Nicaud, où les dernières crises furent de plus en plus sévères.

Telle est l'observation que nous avons cru intéressant de relater : d'une part, elle présente tous les caractères qu'on pourrait appeler « classiques », de la périartérite. Par ailleurs, sa chronicité liée aux phénomènes d'artérite mutilante lui confère son originalité. Dans les différentes observations que nous avons relevées, nulle part nous n'avons trouvé cette association, si bien qu'il nous semble possible de parler ici d'une forme chronique mutilante de la maladie de Kussmaul.

Discussion : M. Tixier. — Je voudrais demander à M. Martin s'il a une idée sur les microbes qui sont en cause dans cette maladie. J'ai eu récemment en ville une observation très curieuse de rectite hémorragique, qui n'était ni de la dysenterie bacillaire, ni de l'amibiase, qui nous intriguait beaucoup parce qu'il y avait eu rechute à plusieurs reprises. Nous étions vraiment désarmés.

Un jour cette fillette nous a fait une crise formidable et nous avons failli la perdre. Nous rappelant que, chaque fois, ses crises commençaient par une angine, nous avons eu l'idée de lui faire du sérum antistreptococcique de Vincent sous-cutané et nous avons eu un résultat surprenant. Les symptômes se sont atténués très vite, les selles qui étaient de 30 par 24 heures sont tombées à 2 ou 3, et l'enfant semble, à l'heure actuelle, complètement guérie, avec des réserves toutefois.

(1) Lindberg, *Acta Medica Scand.*, 76-183, 1931.

Je me demande, si dans cette maladie de Kussmaul, le streptocoque ne joue pas un rôle, et si le sérum de Vincent ne nous rendrait pas autant de services qu'il nous en a rendus chez cette malade qui était vraiment gravement atteinte ?

M. MARTIN. — Nous avons fait des hémocultures sur divers milieux et toutes sont restées négatives. Toutefois il est à signaler que lors de la 1re crise, en 1925, une hémoculture pratiquée dans la région de Lille avait permis d'isoler un streptocoque associé à du staphylocoque.

Chondromes multiples associés à des fibromes sous-cutanés et à une sclérodermie.

Par MM. ED. LESNÉ, CL. LAUNAY et G. LOISEL.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, chez un enfant, des chondromes des doigts, dont l'aspect clinique et radiographique, très caractéristique, n'aurait pas retenu notre attention, si nous n'avions trouvé, associées à cette anomalie du cartilage, toute une série de malformations portant sur les tissus cartilagineux et élastique : il s'agit d'une véritable dystrophie générale du tissu conjonctif.

Marcel V..., 8 ans, est présenté à la consultation de l'hôpital Trousseau, le 3 décembre 1934, par le docteur Durozoy de Villeneuve-Saint-Georges, pour des déformations des mains qui ont frappé sa tutrice. Celle-ci a recueilli l'enfant il y a quelques mois, alors qu'il était abandonné par ses parents, ce qui rend pratiquement impossible toute recherche étiologique. Son poids : 25 kgr. 900; sa taille : 1 m. 20, sont sensiblement normaux.

D'emblée, l'attention est attirée, par des *tuméfactions des doigts :* les phalanges de tous les doigts sont augmentées de volume ; le palper révèle *une augmentation en masse de tout le corps de la phalange*, atteignant son maximum au niveau de l'extrémité distale, où elle forme un *véritable bourrelet de consistance cartilagineuse*, particulièrement net sur les faces latérales. La lésion prédomine manifestement au ni-

veau du médius des deux mains. Ces tuméfactions gênent la flexion des doigts, qui se trouve limitée. Les doigts sont comme soufflés. Les métacarpiens, les phalangines, las phalangettes, sont cliniquement normaux.

Ces déformations nous paraissent présenter des *analogies* très frappantes avec celles observées, au cours *d'un cas de dyschondroplasie fruste*, montré à la Société de Pédiatrie, par deux d'entre nous (*forme fruste de dyschondroplasie, par MM. Ed. Lesné, J. A. Lièvre, G. Loisel, juin 1934*).

De fait, les lésions radiologiques sont absolument identiques : les



Fig. 1.

extrémités distales des diaphyses des phalanges, sont limitées par *une ligne irrégulière présentant des encoches*, arrondies, en coup d'ongle, paraissent en rapport avec des cavités creusées dans la zone dia-épiphysaire. Latéralement, ces cavités sont limitées par des saillies arrondies ou pointues en forme de bec d'oiseau. Seule, l'extrémité distale des phalanges est intéressée. On peut noter également une ébauche de déformation au niveau de l'extrémité proximale de la phalangine du médius gauche et des extrémités distales des phalangines de l'index gauche et de l'annulaire droit. Les chondromes localisés à l'extrémité des phalanges produisent une déviation, presque une subluxation de la phalangine.

Ces phalanges sont plus larges, plus courtes, tassées, alors que métacarpiens, phalangines et phalangettes sont de largeur et de lon-

gueur normales. Le reste du squelette, en particulier, celui des pieds, est indemne.

Le facies de l'enfant est normal. Il n'existe aucune disproportion entre la longueur du tronc et celle des membres : longueur du bras de 24 cm. (de l'acromion à l'olécrane) ; celle de l'avant-bras de 18 cm. (de l'olécrane à la styloïde radiale) ; la longueur de la cuisse (de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule) est de



Fig. 2.

35 cm. ; celle de la jambe de 27 cm. (de la pointe de la rotule, à la malléole externe). En station verticale, l'extrémité des doigts descend à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse. Il n'existe pas de micromélie rhizomélique ; il n'y a pas d'ensellure lombo-sacrée. Enfin, mis à part les tuméfactions des doigts, la *morphologie générale des mains est respectée :* bien qu'un peu large, la main n'est pas courte ; les doigts ne sont pas de longueur égale, et ne divergent pas.

Bref, *il manque, chez notre malade, ces troubles du développement, qui permettraient de faire entrer son affection dans le cadre des dyschondroplasies.*

Aussi, nous pensons nous trouver en présence de *chondromes multiples des doigts*, d'une véritable *chondro-dystrophie*.

Mais, celle-ci ne se localise pas seulement sur le tissu cartilagineux des doigts; de plus la dystrophie atteint d'une façon plus diffuse, le tissu conjonctif, ainsi qu'en témoignent des troubles suivants, qui rendent particulièrement intéressante, notre observation :

L'oreille gauche présente au niveau de son pavillon, une *véritable tumeur chondromaleuse*, épaisse, de consistance nettement cartilagineuse.

Au *niveau des cicatrices cutanées* de furoncles ou de traumatismes, la peau présente une *infiltration*, formant des *nodules durs*, enchâssés dans l'hypoderme : cette infiltration est vraisemblablement *de nature fibreuse.*

Signalons également, parmi ces dystrophies, la *déformation de la lèvre inférieure*, trilobée, par deux incisures paramédiaires symétriques.

Enfin, *l'association de sclérodermie* n'est pas moins curieuse chez notre malade ; elle présente deux localisations :

Aux doigts : *sclérodactylie typique* atteignant particulièrement les deux dernières phalanges de tous les doigts, qui s'effilent ; les téguments amincis sont collés aux os, semblent durs, lisses, ne se laissent plus plisser. De plus, à ce niveau, la peau présente une teinte rouge, violacée.

Cette sclérodactylie joue un rôle, au moins aussi important que les chondromes phalangiens, dans la limitation de la flexion des doigts.

Sur la peau du dos, sur celle de la face antérieure du cou et du tronc, existe de la *sclérodermie en plaques*, véritables *morphées :* plages d'atrophie cutanée, de taille variable, généralement petite, où la peau est, soit dépigmentée, soit au contraire de teinte plus foncée que normalement. Une morphée beaucoup plus étendue siège dans la région xyphoïdienne, sans troubles de sensibilité à ce niveau.

Toutes les recherches biologiques, faites à propos de ces diverses dystrophies, ont été négatives : le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif ; le cholestérol, l'acide urique, le calcium et le phosphore sanguins sont à des taux normaux. Cependant, le *métabolisme de base est diminué de 15 p. 100*, sans que l'on trouve de stigmates cliniques d'insuffisance thyroïdienne.

En résumé, nous observons, chez cet enfant de 8 ans, les symptômes d'une dystrophie complexe, qui lèse les divers éléments anatomiques du tissu conjonctif : chondromes localisés

aux phalanges, chondrome de l'oreille gauche ; fibromes sous-cutanés aux points où la peau a été irritée par un traumatisme ou une infection locale, sclérodermie en plaques et sclérodactylie.

Le terme de dyschondroplasie, que les lésions cliniques et radiologiques des phalanges nous avaient fait évoquer, doit être rejeté. Certes, il y a similitude entre les radiographies de ce malade, et celles du cas publié par nous antérieurement. Mais, alors que dans ce cas il existait des raccourcissements des membres du type achondroplasique, dans l'observation actuelle, il n'y a pas la moindre anomalie morphologique : le diagnostic de chondromes multiples est incontestablement celui qui convient ici ; il suffit à définir l'altération ostéo-cartilagineuse. Il n'est pourtant pas sans intérêt, en soulignant cette similitude radiologique, de rappeler une fois de plus les rapports qui unissent ces deux maladies : la dyschondroplasie d'Ollier et les chondromes multiples.

Mais nous voulons surtout insister sur cette association très inhabituelle de chondromes des doigts avec d'autres proliférations anormales du tissu cartilagineux, et avec des altérations du tissu conjonctif de la peau. Si l'existence d'une dystrophie générale apparaît ici avec évidence, son étiologie n'a pu être élucidée par aucune des recherches que nous avons pratiquées ; en particulier rien ne nous permet d'incriminer un fonctionnement défectueux des glandes parathyroïdes.

Sur un cas de kala-azar infantile.

Par MM. E. Lesné, Cl. Launay et G. Loisel.

Nous avons dernièrement reçu à l'Hôpital Trousseau un enfant de 2 ans atteint de kala-azar. Si nous le présentons aujourd'hui à la Société, ce n'est pas seulement parce qu'il s'agit d'une maladie très rarement rencontrée à Paris, mais aussi parce qu'il nous offre l'occasion de montrer à nouveau le faisceau d'argu-

ments biologiques sur lesquels se fonde le diagnostic; en particulier les réactions de Chopra et de formol-leucogélification, l'inversion du rapport des albumines du sang, et la découverte des parasites dans la rate et dans le sang.

L'enfant *Jac... François*, 2 ans et demi, est adressé par le docteur Mével à l'un de nous, le 5 décembre 1934, pour préciser le diagnostic d'une splénomégalie datant de plusieurs mois. La maladie a commencé au mois de juin par l'augmentation de volume du ventre et de la fièvre. On a constaté aussitôt une splénomégalie. Le diagnostic de kala-azar a été un instant envisagé, sur la notion d'un séjour à Toulon, où l'enfant a habité de l'âge de 3 mois jusqu'à 14 mois. A ce moment, étant en bonne santé, il a quitté la région méditerranéenne pour la Bretagne, où il est resté jusqu'à maintenant. Dans l'hypothèse d'une syphilis splénique, il reçoit quelques injections de sulfarsénol et des suppositoires mercuriels. Aucun résultat. L'état général, au contraire, s'altère de plus en plus. Le poids diminue.

A l'entrée à l'Hôpital Trousseau (7 décembre 1934).

Enfant *un peu pâle*, mais cette pâleur reste minime ; *maigre* (11 kgr. 700 à 2 ans et demi).

On trouve une énorme *splénomégalie*. La rate descend jusqu'au pubis et déborde à droite l'ombilic de 4 cm. On la percute au-dessus du rebord costal sur trois travers de doigt. Son bord antérieur dessine une courbe concave en haut et à droite, qui rappelle la forme en équerre; il est tranchant, peut être saisi entre deux doigts. La rate est lisse, dure, régulière, absolument indolore, remarquablement mobile; on peut la déplacer avec la plus grande facilité, elle fuit sous le doigt. Elle semble aplatie, discoïde.

Le *foie* est un peu gros, déborde de deux travers de doigt le rebord costal, il est lisse, indolore, régulier.

Il existe un *état subfébrile*. La température est un peu élevée mais absolument irrégulière, tantôt à 37°,5, tantôt à 38°. La température du soir étant souvent au même degré que celle du matin.

Urines normales, très faiblement albumineuses.

A ces deux symptômes : énorme splénomégalie, état subfébrile, se réduit le syndrome pathologique ; les autres organes sont normaux. En particulier aucune adénopathie. Les radiographies du squelette et des poumons sont normales. Il n'existe aucun trouble de la crase sanguine.

Devant l'incertitude du diagnostic clinique, on pratique un certain nombre d'examens :

Numération globulaire :

Hématies.	4.120.000
Leucocytes	6.400
Hémoglobine	80 p. 100

Formule leucocytaire :

Poly. neutrophiles.	22
— éosinophiles	0
Grands mononucléaires	17
Moyens mononucléaires.	43
Lymphocytes	18
Hématies nucléées.	5
Anisocytose	

En somme, peu d'anémie, leucopénie légère, avec mononucléose relative.

Albumines du sang :

Alb. totales	75,75 p. 1.000
Sérine	29,6 —
Globuline.	46,5 —

Le rapport $\frac{S}{G} = 0,63$ est donc inversé.

Cholestérol	1 gr. 18 par litre.
Urée	0 gr. 48

B. W. négatif (sérum très anticomplémentaire).

Ces recherches nous orientent vers l'hypothèse de kala-azar, diagnostic pour lequel plaident la leucopénie avec mononucléose, et surtout l'inversion du rapport $\frac{S}{G}$.

Les épreuves diagnostiques de kala-azar se montrent fortement positives :

Réactions humorales :

1. *Réaction au formol :*

A XX gouttes de sérum, on ajoute II gouttes de formol à 40 p. 100.
Entre 15 et 30 secondes, apparition d'un trouble fluorescent.
A la 3e minute, début de gélification.
A la 8e minute, gélification totale.
A la 12e minute, on peut retourner le tube.

2. *Réaction de Chopra-Gupta.*

A 1 cmc. de sérum on ajoute goutte à goutte une solution à 4 p. 100 de *néostibosane*, le trouble apparaît dès la première goutte, ne cesse d'augmenter; il apparaît vers la VI[e] goutte un précipité épais qui se dépose lentement.

3. *Réaction de sulfarsénol à 4 p. 100* (Caminopetros. *Soc. de Biologie*, 3 mars 1934, p. 910).

A 2 cmc. de sérum, on ajoute goutte à goutte une solution de sulfarsénol à 4 p. 100.

A la première goutte, opalescence.

Celle-ci disparaît à la V[e] goutte.

Un sérum témoin ne reste opalescent que jusqu'à la II[e] goutte (cette réaction ne donne pas exactement le résultat que lui assigne son auteur dans les cas de kala-azar).

Ponction de la rate. — Le diagnostic est rendu certain par la découverte de leishmanies en petite quantité sur les frottis de rate. Une recherche attentive permet même de trouver deux parasites sur une des lames de sang.

L'ensemencement sur milieu A. N. N., confié au laboratoire du professeur Marchoux, n'a donné aucun résultat.

Il s'agit donc d'un cas de kala-azar répondant exactement au tableau que les descriptions récentes lui assignent. L'âge de l'enfant est celui où l'on voit les cas de beaucoup les plus nombreux (2-3 ans). Le volume remarquable de la rate, son indolence, son contour en équerre, son aspect discoïde sont les caractères cliniques de la rate de kala-azar, qui ne suffisent pas, il est vrai, à fonder un diagnostic. Cette splénomégalie s'accompagne d'une fièvre irrégulière. La contamination a dû se faire à Toulon, et ce cas appartient à l'endémie de la côte méditerranéenne, d'où proviennent presque tous les cas publiés en France. Le seul point à signaler est peut-être le contraste entre le peu d'intensité des symptômes cliniques (peu d'anémie, relative conservation de l'état général) et la facilité avec laquelle furent découverts les parasites, non seulement dans la rate, mais dans le sang. Les réactions biologiques sanguines étaient toutes fortement positives, il y avait leucopénie avec mononucléose et inversion du rapport sérine-globuline.

Le traitement par les sels d'antimoine est actuellement en

cours. On a d'abord pratiqué en 15 jours 4 injections intra-veineuses de stybial (émétique de sodium), puis dans le même temps 4 injections intra-musculaires d'anthiomaline (antimonio-thiomalate de lithium à 6 p. 100).

Après une diminution rapide et importante obtenue dès les premiers jours du traitement, le volume de la rate reste sans changement. Une anémie à 1.500.000 globules rouges est même apparue dans la 2e semaine qui nous a obligés à une transfusion. Nous avons repris les injections intra-veineuses dont l'action sur la splénomégalie paraît plus efficace.

Nous nous proposons de revenir plus tard sur l'effet de la thérapeutique en cours.

M. R. A. Marquézy. — Je voudrais poser une question à mon ami Launay au sujet de la durée de l'incubation du kala-azar dans le cas qu'il vient de nous rapporter.

En effet, dans la majorité des cas publiés, il est très difficile de préciser la durée d'incubation de la maladie, leur évolution tout entière se poursuivant dans la région méditerranéenne. Il devient dès lors à peu près impossible d'apprécier le moment exact du contage. Les cas constatés, dans la région parisienne, peuvent, par contre, être très instructifs à ce point de vue.

Aussi je me permets de rappeler l'observation que j'ai publiée, à la Société médicale des Hôpitaux, en 1931. Les conditions du contage méritent d'être retenues.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 7 ans. Le 26 mars 1926, il quitte Paris pour la Napoule. Le 7 avril il se rend à Grasse, où à l'époque il existe plusieurs cas de kala-azar. Le 14 avril, il rejoint Fontainebleau. Du 10 au 21 mai, il présente un état fébrile qui rappelle la fièvre typhoïde. Tout rentre dans l'ordre. A la fin de juin, il fait une rougeole bénigne. Le 28 juillet, il présente son premier grand accès fébrile. Dès lors, la fièvre s'installe pour ne céder qu'ultérieurement au traitement stibié.

Le contage ne peut avoir eu lieu que le 7 avril à Grasse ou du 26 mars au 16 avril à la Napoule, où l'enfant jouait souvent avec

un chien qui présentait une plaie ulcérée. Ce chien n'a pu être examiné ; il est mort un an après.

Le début de la maladie doit-il être marqué un mois après ce séjour sur la Riviera, lors de cette fièvre continue (10 au 21 mai), que l'on retrouve souvent d'après P. Giraud, dans les antécédents de ces malades ? Ou doit-il être placé trois mois et demi après son retour, lors du début des grands accès fébriles (28 juillet) ?

La première hypothèse paraît plus vraisemblable.

En effet, dès les premiers jours de mai, l'enfant, quoi que rentrant de vacances, est fatigué, anémié. Du 10 au 21 mai, la température oscille autour de 39° et nous interpréterions volontiers avec P. Giraud cet épisode, comme une fièvre de primo-infection, analogue à celle du paludisme. Dans ce cas, l'incubation aurait été courte, trois semaines auparavant. On sait qu'expérimentalement la maladie demande 35 jours d'incubation.

Dans la seconde hypothèse, il est intéressant de pouvoir préciser que le temps d'incubation n'a pas dépassé quatre mois.

Discussion : 1re RÉPONSE. — L'enfant habite la Bretagne, mais a vécu de l'âge de 3 à 14 mois à Toulon ; c'est sans doute là qu'a eu lieu la contagion. Le départ de Toulon pour la Bretagne s'est effectué le 1er avril 1933, et le premier symptôme certain de la maladie : l'augmentation du volume du ventre, constatée par la mère, date de juin 1934. Il se serait donc écoulé au moins 14 mois entre le contact et le début clinique apparent, mais ce chiffre ne peut avoir aucune valeur : comme dans toutes les formes subaiguës de kala-azar, il est impossible de fixer la date du début réel ; de fréquentes élévations de température restées sans explication se sont produites durant le printemps de 1934 et sont peut-être les premières manifestations de la maladie.

2e RÉPONSE. — Il y avait un chien dans la maison, durant le séjour à Toulon ; il n'a pas mordu l'enfant, mais celui-ci le caressait parfois.

M. H. GRENET. — Chez une malade observée par MM. Papillon et E. Mourrut, et que j'ai eu l'occasion de voir plus tard avec mon

interne E. Mourrut, pour continuation du traitement, la durée de l'incubation avait pu être assez exactement précisée.

Il s'agissait d'une fille, *Huguette S.*, de 8 ans et demi, dont j'ai rapporté l'histoire dans mes conférences cliniques. Elle avait été dirigée de Paris, en novembre 1930, sur un centre de convalescence à Cannes. Elle y séjourna un mois, puis fut envoyée dans une dépendance de l'établissement, dans l'intérieur des terres. Tandis qu'il n'y avait pas de chien à Cannes, il s'en trouvait un dans ce second séjour ; mais l'enfant ne jouait pas souvent avec lui. Elle fut toujours bien portante pendant cette cure de repos, et revint à Paris en février 1931. C'est à la fin de juillet qu'elle commença à présenter les premiers symptômes du kala-azar. La durée de l'incubation fut donc d'environ 7 mois, la contagion s'étant faite en décembre ou en janvier.

M. Pierre-Paul Lévy. — Pour la durée de l'incubation, l'observation que nous avons publiée récemment avec MM. Jacquet et de Manet à la Société de Pédiatrie, donne des indications précises. Il s'agissait d'un nourrisson qui n'avait passé que deux mois sur la Côte d'Azur. Trois mois après son retour apparaissaient les premiers troubles et les premiers symptômes fébriles. L'incubation aurait donc été de 3 à 5 mois.

Maintenant, je voudrais demander à M. Launay si, avant de trouver les leishmanies dans le sang, on avait injecté de l'adrénaline au petit malade.

M. Launay. — Non, leur constatation fut une surprise d'examen.

M. Pierre-Paul Lévy. — L'injection d'adrénaline faite 20 à 30 minutes avant le prélèvement sanguin facilite sans conteste la découverte du parasite dans le sang.

Mais, même si l'on a eu recours à cette méthode, il faut reconnaître qu'il existe peu de chances de voir des corps de Leishmann sur des frottis hématologiques.

Au contraire, rien n'est plus simple que de les mettre en évi-

dence dans la circulation par des hémocultures en tubes de gélose N. N. N.

Brahmachari les trouve par ce procédé 97 fois sur 100.

La gélose N. N. N. est facile à préparer. En tout cas, à l'Institut Pasteur, dans les laboratoires de M. Marchoux et de M. Mesnil, on ensemence volontiers sur cet excellent milieu de culture le sang suspect apporté du dehors.

J'insiste sur la valeur de la méthode, car d'après les observations publiées en France jusqu'à ce jour, les auteurs ne semblent pas avoir attaché à ce moyen inoffensif de diagnostic l'importance qu'il mérite.

Sténose fonctionnelle pyloro-duodénale du nourrisson.

Par MM. Jean Cathala et Gouyen.

B... Madeleine, née le 5 mai 1934, est amenée à la consultation des Enfants-Malades le 6 août 1934. A la naissance, elle pesait 3 kg. 560, c'était, nous dit-on, un très beau bébé. A 40 jours, elle pesait 4 kg. 250. A 3 mois, quand nous la voyons, elle ne pèse que 4 kg. 280. Son état est des plus médiocres. Maigre, les joues flasques, le teint gris, le masque douloureux, elle évoque l'idée d'une hypothrepsie grave avec intoxication digestive chronique, mais rien de l'état toxique cholériforme.

Les vomissements sont le maître-symptôme. Ils ont commencé dès les tout premiers jours de la vie et n'ont pas cessé depuis lors. Ils n'ont pas le caractère de vomissements explosifs en fusée. Ils se reproduisent à plusieurs reprises, dans l'intervalle des tétées. Les selles ont toujours été normales. Les urines ne paraissent pas particulièrement rares. L'enfant a toujours été nourrie artificiellement et différents changements de lait n'ont, en aucune manière, agi sur les vomissements.

Dans cette famille, il y a 3 enfants. L'aînée, âgée de 13 ans, a été élevée sans aucun incident. Le cadet, 11 ans, a présenté comme notre petite malade des vomissements graves qui ont commencé dès les premiers jours de sa vie et qui ont cédé spontanément vers le septième mois, à l'alimentation concentrée.

Le diagnostic de sténose du pylore ne nous paraît pas devoir être retenu. Néanmoins, l'enfant est radiographiée. Voici la note qui nous

est remise : « Une première série de clichés a été faite une heure et demie après ingestion de baryte. L'estomac est volumineux, gonflé par l'air ingéré en même temps que le repas opaque. Il existe, prolongeant la région antrale, une sorte de poche avec niveau liquide net surmonté d'une bulle d'air : diverticule ? estomac biloculaire? ou mégaduodénum ? Le pylore est perméable et les anses grêles commencent à se dessiner. »

Nous restons assez incertain sur l'interprétation de cette image et faisons faire dès le lendemain un second examen.

« Deuxième série de clichés, enfant à jeun et absorption de baryte sous l'écran. L'aspect est celui d'un volumineux estomac avec spasme très accentué du pylore. L'image constatée la veille ne se retrouve pas. Au bout de 2 heures environ, il n'est rien passé dans le grêle. On pense cette fois à une sténose du pylore en voie de constitution, mais cela n'explique pas l'image constatée sur les premiers clichés. »

Personnellement, nous ne croyions pas à la sténose du pylore et nous inclinions à penser que l'image si anormale constatée à un seul des deux examens n'était que la conséquence d'un défaut de remplissage de l'antre pylorique, sans obstacle ni malformation pyloro-duodénale. Entre temps, les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht du père, de la mère et du bébé sont reconnues négatives. D'ailleurs, rien, cliniquement, ne permettait de penser à la syphilis. Nous essayons donc de traiter l'enfant comme un vomisseur par les régimes.

Du 6 août au 26 septembre, l'enfant est suivie régulièrement. Nous obtenons une amélioration évidente de l'état général et de la croissance, puisque, en cinquante jours, l'enfant prend 500 gr. et atteint 4 kg. 780. Mais ce résultat n'est pas acquis dans de multiples incidents et de fait, le 26 septembre, il reste le grand vomisseur qu'il a toujours été depuis sa naissance.

Des lavages d'estomac, une alimentation épaisse avaient donné tout d'abord un résultat remarquable : disparition des phénomènes d'auto-intoxication par stase gastrique, cessation des vomissements, gain de 340 gr. en 10 jours. Mais ce résultat était singulièrement précaire. L'enfant, suralimenté à la farine, fait une diarrhée grave des féculents que l'on parvient difficilement à arrêter par un régime de bouillies maltées. Mais il recommence à vomir et, par conséquent, reperdre du poids.

Une tentative d'alimentation par les bouillies d'aleurone, prescrites, en se rappelant les intéressantes observations de M. Levesque (1), pré-

(1) J. Levesque et S. Dreyfus, Farines de tournesol et hypersécrétion digestive grave sans stase gastrique. *Société de Pédiatrie*, 20 décembre 1932, p. 665.

sentées ici même, doit être interrompue très vite, car l'enfant fait des phénomènes toxiques avec fièvre, sans que les vomissements cessent.

Retour aux bouillies maltées, amélioration rapide de l'état intestinal, mais reprise progressive des vomissements.

Ni le gardénal, ni la potion de Marfan (belladone-bismuth) ne donnent de résultats.

A partir du 13 septembre l'enfant est maintenue péniblement autour de 4 kgr. 700. Les vomissements augmentent. Les lavages d'estomac ne parviennent jamais à les faire cesser plus de 24 heures.

Nous constatons avec une parfaite netteté des contractions péristaltiques. Et malgré les arguments qui nous avaient de prime abord fait éliminer fermement le diagnostic de sténose du pylore, progressivement nous revenons à penser qu'il s'agit d'une sténose assez peu serrée, mais qui cependant doit exister.

Un examen radiographique du 25 septembre montre un estomac très dilaté dans le sens transversal, l'image pylorique confine au flanc droit, l'antre prépylorique paraît dilaté, mais le bas-fond reste à 2 cm. au-dessus de la ligne bis-iliaque et ne s'élargit pas en cuvette. Sous l'écran, on ne constate pas nettement le syndrome de lutte pylorique. Cinq heures après ingestion de baryte, l'évacuation est presque nulle, et il y a une forte proportion de liquide de stase.

Cette fois nous croyons que la sténose est manifeste.

Nous avons montré ce bébé à notre collègue Fèvre. Celui-ci, sans contester l'existence d'un obstacle pylorique ou sous-pylorique a refusé le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore, et devant les risques éventuels d'une intervention, qui pourrait être plus étendue et plus grave que la simple pylorotomie extra-muqueuse, il a conseillé : 1° de différer toute intervention; 2° d'essayer, à titre d'épreuve, de maintenir l'enfant couchée sur le ventre pendant la digestion, la sténose pouvant être fonctionnelle et non pas organique.

Ce conseil a été sauveur. Rapidement les vomissements ont cessé, la progression a été rapide en même temps que le bébé retrouvait gaîté et ardeur à la vie.

De 4 kgr. 710 le 29 septembre (4 mois et demi), le poids est monté à 6 kgr. 330 le 11 décembre (7 mois), avec un régime simple de bouillies maltées, de lait concentré, et de purées de légumes.

Cette observation paraît un bel exemple de vomissements graves du nourrisson, influencés par la position donnée au bébé pendant la période digestive, que M. Ribadeau-Dumas nous a appris à connaître et auxquels Mlle Barnaud a consacré une ex-

cellente thèse (1). Les mêmes faits sont très bien étudiés par M. René Mathieu dans le volume *Pédiatrie de l'Encyclopédie médico-chirurgicale* (fascicule 4039). Nous faisons bien volontiers hommage du succès dans ce cas particulier, à la prudence de notre collègue Fèvre.

Deux brèves remarques :

1° Dans cette famille sans cause connue et, à notre sens, alors que la syphilis n'est certainement pas en cause, deux enfants à quelque dix ans d'intervalle sont atteints de vomissements graves. Nous avons examiné le frère aîné et nous l'avons passé à l'écran. Depuis sa première enfance cet enfant n'a plus jamais eu de vomissements, et radiologiquement, son tube digestif ne présente aucune anomalie.

On eût pu s'attendre à rencontrer chez lui soit des vomissements périodiques, soit des migraines duodénales, soit tel autre phénomène en rapport avec une sténose fonctionnelle du duodénum (2). En fait, il n'en est rien.

2° Revenant à l'observation du bébé que nous avons suivi, il nous paraît difficile d'interpréter les faits autrement que par une action mécanique, qui dans certaines positions gêne l'évacuation pyloro-duodénale, et qui se trouve supprimée par le simple décubitus ventral pendant la période d'évacuation de l'estomac.

Cette action mécanique nous paraît établie par les anomalies radiologiques que nous avons constatées. Le cas mérite donc bien le nom de sténose fonctionnelle. Quant à la nature du désordre anatomique, qui commande cette action mécanique, il est bien difficile de la préciser. On pense à la compression du duodénum par le mésentère, mais dans notre cas l'exploration radiologique n'a démontré ni dilatation, ni stase duodénale.

Nous croirions volontiers, que la mobilité anormale de la portion libre du duodénum, soit par défaut d'accolement, soit par

(1) Mlle Barnaud, Sur les vomissements de la première enfance disparaissant dans certaines positions. *Thèse Paris*, 1934.

(2) E. Terris, Sténoses fonctionnelles du duodénum. *Thèse Paris*, 1926.

Marfan, Diagnostic des vomissements acétonémiques et des vomissements par sténose duodénale. *Presse Médicale*, 14 juin 1930, p. 809.

augmentation de sa longueur peut être incriminée. De cela, nous nous ne pouvons fournir la preuve.

Quant au pronostic d'avenir, nous croyons qu'il en sera pour ce bébé, ce qu'il en fut pour son frère aîné et nous le portons résolument favorable.

Discussion : M. Sorrel. — Ces obstacles sont parfois assez difficiles à mettre en évidence. Si M. Paisseau était là, il aurait pu parler de l'histoire d'un enfant qui avait présenté des vomissements de l'ordre de ceux dont parle actuellement M. Cathala. On avait songé chez lui à une sténose du pylore, et M. Paisseau nous avait demandé de l'opérer. L'enfant était en très mauvais état. C'était un enfant de six mois. Cette sténose du pylore surprenait un peu étant donné l'âge. A l'opération nous avons trouvé quelque chose, qu'on a cru être une olive pylorique, on l'a incisée, et les vomissements ont continué comme par le passé. On a exploré le duodénum et on n'a pas trouvé de compression par la mésentérique à laquelle on avait également songé. Les vomissements continuant nous avons fait presque *in extremis* une gastro-entérostomie, et l'enfant a guéri immédiatement. Il est actuellement parfait.

Il y avait certainement un obstacle que nous n'avons pas pu voir, qui devait siéger sur la portion transverse du duodénum étant donné la nature des vomissements mais dont nous n'avons pas pu préciser le siège même par l'intervention. En tout cas la gastro-entérostomie a assuré un transit parfait et actuellement l'enfant est très bien, il y a maintenant de cela deux mois.

M. Clément. — Je voulais demander si on avait soumis cet enfant à un traitement antispasmodique intense ?

M. Cathala. — Je m'excuse de n'avoir pas donné tous les détails dans ma communication... Nous l'avons soumis à des lavages d'estomac, ce qui d'ailleurs n'est pas commode. Nous avons fait le traitement classique à base de belladone, nous avons donné de l'atropine. J'ai l'impression qu'il bouche mécaniquemeut son

pyloro-duodénum dans la position verticale ou horizontale, et quand on le met sur le ventre, c'est fini. C'est très net. Maintenant ce qui n'est pas net, c'est la raison de ce fait.

M. CLÉMENT. — Vous n'avez pas fait d'examen radiologique dans les deux positions ?

M. CATHALA. — Non, mais ce serait à voir, et ce qui est curieux, c'est que le frère aîné a eu le même trouble jusqu'à sept ou huit mois. Puis, tout est rentré dans l'ordre. Il a actuellement une radiologie normale de son tube digestif.

Trois observations de malformations de la peau du cou : 1° Replis cutanés latéraux : « pterygium colli congenitum » ; 2° Replis latéraux et postérieurs ; 3° Dermatoptose sous-maxillaire (Projections).

Par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH.

Les observations de malformations congénitales de la peau du cou sont rares ; aussi est-il intéressant de résumer celles qu'a réunies M. de Bruin, d'Amsterdam, avant de relater mes cas personnels.

OBS. DE KOBYLINSKI, 1883. — Chez un jeune homme, tuberculeux pulmonaire, existait de chaque côté du cou un grand repli de peau, qui s'étendait de l'apophyse mastoïde à l'acromion ; quand la tête était tournée d'un côté, le repli du côté opposé se tendait ; dans le décubitus dorsal l'espace sus-claviculaire formait avec le repli une dépression pouvant contenir 45 cmc. d'eau. Les mouvements de la tête étaient peu gênés.

OBS. DE BUSSIÈRE, 1902. — « L'homme au cou de capelle » était un hindou de 12 ans, vu à Pondichéry ; il était atteint de diverses malformations des membres et portait au cou des expansions cutanées latérales mastoïdo-coracoïdiennes, d'ailleurs de dimensions inégales. Le côté pittoresque du cas, c'est que la famille attribuait ce malheur à

la frayeur qu'avait éprouvée la mère de l'enfant en voyant se dresser devant elle un terrible cobra, dont le cou se gonfle latéralement.

Obs. de Funcke, 1902. — Une fille de 15 ans et demi montrait un cou déformé par des expansions latérales larges et velues qui s'amorçaient en arrière de très grandes oreilles pour descendre jusqu'à l'acromion. Funcke donna à cette anomalie le nom de *pterygium colli congenitum*, qui a été adopté par de Bruin. La jeune fille était quelque peu arriérée, n'était pas réglée, n'avait ni seins, ni mamelons, ne mesurait que 1 m. 35 pour un poids de 39 kgr. et présentait quelques légères malformations du palais et du conduit auditif. Les mouvements de la tête étaient libres. Funcke excisa les replis, en rendant ainsi au cou un aspect normal ; au cours de l'opération il put s'assurer de la disposition normale des muscles sterno-mastoïdiens et trapèzes.

Obs. de Frowley, 1925. — Sous le nom de *Congenital Webbing*, l'auteur décrit quatre cas, dont deux sont des maladies de Klippel-Feil, comportant des malformations vertébrales.

Obs. de Bruin, 1928. — Un enfant de six semaines arrive à l'hôpital atteint de bronchite, porteur d'une malformation cardiaque et de replis cutanés sur les côtés du cou. En inclinant la tête sur un côté on tend le repli du côté opposé, et les deux se tendent lorsqu'on renverse la tête en arrière ; la peau n'a pas une étendue suffisante pour recouvrir le cou jusqu'à sa base et l'espace entre la base du cou et l'épaule.

Une radiographie montre l'intégrité du squelette cervical, les mouvements de la tête sont libres, l'implantation des cheveux est normale.

L'enfant ayant succombé à l'âge de quatre mois, Funcke put faire d'autres remarques. En incisant la peau, d'une part sur la ligne médiane du cou, d'autre part horizontalement le long de la clavicule, il vit le lambeau libéré se rétracter au point de mettre à nu la plus grande partie de l'espace sus-claviculaire ; la face profonde du lambeau n'offrait aucune bride fibreuse ; les muscles profonds étaient situés normalement, le muscle peaucier également ; cependant l'examen histologique de quelques fragments des replis montra la présence de faisceaux de fibres musculaires dans la peau même, ce qui est anormal, ces fibres provenant probablement du peaucier.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I. — *Replis cutanés latéraux* (« *pterygium colli congenitum* »). — *M. B...*, vue en 1920, âgée de 19 ans, mesurait 145 cm. Elle n'avait

marché qu'à 2 ans et demi, était toujours restée quelque peu infantile, n'était pas réglée. Le corps, trapu, était régulier, le visage également, orné de très grandes oreilles, les cheveux étaient beaux et bien plantés, mais le reste du corps se trouvait à peu près glabre. Dans le jeune âge elle avait eu de grandes poches sous les paupières inférieures, mais il n'en restait aucune trace chez la jeune fille. C'est aussi dès la première enfance que l'on avait constaté l'existence de grandes expansions latérales de la peau du cou, expansions qui s'étaient, de l'avis de la famille, un peu réduites avec l'âge. Tels que je les ai vus, les replis cutanés s'étendaient, flasques, de chaque côté du cou, s'amorçant au niveau de la *base* de l'apophyse mastoïde, pour descendre vers le moi-



Fig. 1.



Fig. 2.

gnon de l'épaule (fig. 1); la moitié inférieure de l'oreille se projetait sur le repli comme sur une sorte de draperie. Les expansions cutanées ne masquaient pas le creux sus-claviculaire, ni la clavicule, ni les reliefs antérieurs du cou ; ils étaient situés dans le plan de la nuque et l'ensemble justifiait la comparaison qu'avait faite Bussière avec le couvre-nuque des guerriers du moyen âge, en appelant cette anomalie « cou de capelle ». Les replis ne contenaient aucun tissu résistant entre leurs deux feuillets, que l'on pouvait faire glisser l'un sur l'autre, plisser et déplisser. Cette peau était habituellement ramenée contre le cou et maintenue à sa base par un collier en ruban, sans gêner en quoi que ce soit les mouvements de la tête, absolument libres. Ainsi, contrairement à ce que décrit de Bruin dans son cas, il y avait ici suffisamment de peau pour recouvrir et la face latérale du cou et l'épaule. Notons encore que la mère de cette jeune fille, sans être affectée de *pterygium colli*, avait la peau du cou plissée à un âge auquel cet état n'est pas habituel. La jeune fille succomba à une atteinte de scarlatine à l'âge de 24 ans.

Obs. II. — *Replis cutanés latéraux et postérieurs.* — *Y. E...*, vue en 1929, âgée de 19 ans. Sa taille n'atteignait que 135 cm. ; le poids, 48 kgr., dépassait de beaucoup le poids correspondant à cette taille. Elle était en effet obèse, portant un gros ventre en besace, non réglée, mais non myxœdémateuse, d'intelligence normale, jouissant d'une bonne santé et menant une vie active. Le cou est déformé par quatre replis cutanés dont deux latéraux et deux postérieurs ; les deux latéraux, pareils à ceux que l'on décrit sous le nom de *pterygium colli*, c'est-à-dire mastoïdo-acromiaux, s'étalent en arrière de très longues oreilles ; les deux replis postérieurs descendent de la ligne courbe supérieure de l'occipital à l'épine de l'omoplate (fig. 2) ; à travers ces replis postérieurs on sent le relief de la portion cervicale des muscles trapèzes. On peut étaler et reformer ces quatre replis et en former d'autres, mais spontanément il ne s'en constitue que quatre. Il est facile de ramener la peau en excès en arrière pour dégager le cou, qui apparaît alors avec sa forme et sa hauteur normales, tous les mouvements de la tête étant libres et amples. Les cheveux descendent bas sur les replis postérieurs, si bien qu'au premier abord on a l'impression d'une maladie de Klippel-Feil, ce qui n'est pas le cas. Comme dans l'observation précédente, la peau du cou est ici en excès et non pas insuffisante. Pas plus que dans le premier cas, il n'a été possible d'obtenir de photographies, mais les figures schématiques montrent bien l'aspect de ces malformations.

Obs. III. — *Dermatoptose sous-maxillaire congénitale.* — *Mme B...*, femme d'un âge avancé, est très petite, haute à peine de 145 cm., obèse, atteinte d'une cardiopathie congénitale ; elle n'en jouit pas moins d'une santé satisfaisante, d'une intelligence normale et elle mène une vie active. Son cou présente une malformation congénitale différente du *pterygium colli*, qui se présente sous la forme d'un grand repli de peau, pendant au-devant du cou d'une oreille à l'autre, à la manière d'un bavoir dont les cordons s'attacheraient non autour de la base du cou, mais autour de la tête. La lame antérieure du sac part du bord postérieur du maxillaire inférieur ; la lame postérieure rejoint le cou à la hauteur du cartilage thyroïde ; le bord inférieur, en demi-cercle, atteint sur la ligne médiane la fourchette sternale. Ce sac de peau ne contient entre ses deux lames aucun organe ni tissu résistant ; les lames glissent l'une sur l'autre, évidemment doublées uniquement de tissu adipeux. Dans l'enfance on avait parlé de goitre, chez la jeune fille et chez la femme mariée on avait pensé à la maladie de Basedow à cause d'un certain degré d'exorbitisme, mais ce diagnostic était erroné, comme le premier. L'aspect du sac sous-maxillaire n'a changé depuis l'enfance qu'en ceci, qu'il s'est chargé d'une plus grande épais-

seur de tissu adipeux. Cette dermatoptose, différente du *pterygium colli*, s'apparente à lui par l'habitus général du sujet, atteint de nanisme, d'obésité, d'une cardiopathie et d'exorbitisme.

La pathogénie du *pterygium colli* n'a pas été élucidée jusqu'ici et reste entièrement hypothétique. Certains auteurs invoquent l'action de brides amniotiques; pour d'autres, il s'agit d'un phénomène atavique, le chimpanzé présentant normalement la disposition du *pterygium colli;* d'autres encore supposent une anomalie du muscle peaucier ou de l'aponévrose cervicale superficielle, ou bien enfin de la peau elle-même.

L'histologie pathologique de la peau des replis est également à faire, quand l'occasion s'en présentera au cours d'une opération de chirurgie esthétique. Peut-être l'étude de la peau des vieilles gens pourrait-elle aider à comprendre en quoi consiste le défaut de structure de cette peau anormale. En effet, la disposition des plis est fort semblable dans les deux cas, et nous voyons assez souvent chez les vieilles femmes des plis verticaux antérieurs et des plis latéraux obliques, soit libres, soit ramenés contre le cou par un collier. La différence n'est sans doute pas essentielle, mais seulement une question d'étendue et de degré.

Une conclusion se dégage nettement de l'étude clinique des malformations congénitales de la peau du cou : c'est qu'il ne s'agit pas d'une monstruosité isolée, accidentelle, ainsi qu'on pourrait le croire d'après les publications de divers auteurs, mais bien d'un type clinique dont l'expansion cutanée ne constitue qu'un des caractères; les autres caractères, diversement associés et plus ou moins au complet, sont : l'insuffisance staturale et l'obésité qui semblent constants, l'infantilisme, l'aménorrhée, les cardiopathies congénitales, les anomalies du système pileux, des replis cutanés aux épaules et aux coudes, des oreilles de dimensions excessives, des malformations variées de la face et des membres. Ce type clinique se trouve vraisemblablement sous la dépendance d'un trouble fonctionnel de quelque organe à sécrétion interne, qu'il s'agirait de déterminer quand les circonstances s'y prêteront, ce qui n'a pas été le cas pour mes observations.

Bibliographie, empruntée à DE BRUIN.

KOBYLINSKI, Ueber eine pflughautähnliche Ausbreitung am Halse. *Arch. f. Anthropologie*, 14, 343, 1883.

BUSSIÈRE, L'homme au cou de capelle. *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 5, 686, 1902. Photographies.
FUNCKE, Pterygium colli. *Deutsche Zts. f. Chirurgie*, 63, 162, 1902. Photographies.
FRAWLEY, Congenital Webbing. *American Journ. of Diseases of Children*, 29, 792, 1925. Photographies.
DE BRUIN, Pterygium colli congenitum. *Americ. Journ. of Diseases of Children*, 1928, p. 333. Photographies.

Discussion : M. ROBERT DEBRÉ. — Je voudrais demander à Mme Nageotte s'il y a des liens entre les faits qu'elle décrit et la maladie de Ehlers-Danlos ou hyperlaxité congénitale de la peau? J'ai observé un enfant ayant une hyperlaxité de la peau, surtout marquée au niveau des membres et particulièrement des membres supérieurs. Est-ce qu'ici ce syndrome ne pourrait être envisagé ?

Un cas de chondro-dystrophie.

Par M. CARLE ROEDERER.

Je viens vous montrer un enfant de 13 ans et demi qui, indépendamment de sa petite taille (1 m. 07), correspondant à un poids de 24 kgr., présente diverses déformations des membres et du thorax, affirmées par des particularités radiographiques.

On est d'abord frappé par *la brièvelé des membres inférieurs* par rapport au reste du corps et par le *genu valgum* double. Celui-ci, à gauche, est tel que la malléole interne est écartée de 10 cm. de l'axe médian du corps quand les condyles internes, fort gros, sont au contact. — En dehors — la flèche tombée de la ligne tendue du trochanter à la malléole externe est de 4 cm. Ce *genu valgum* n'est point développé aux dépens du tibia. Les jambes sont droites et les chevilles ne sont pas épaissies. C'est exclusivement par l'extrémité inférieure du fémur dont le condyle interne, d'ailleurs exubérant, descend beaucoup plus bas que l'externe, que se crée la déformation.

Les fémurs ne présentent pas de crosse ; les rotules sont étonnamment peu développées (il y a quelques années encore, elles étaient presque impalpables). Les deux genoux sont le siège d'une notable laxité articulaire.

Les pieds sont plats, avec bascule de l'astragale, et l'avant-pied est très épaté, plus à droite qu'à gauche.

Quant à la hanche, on ne note pas de symptômes de *coxa-vara*. L'amplitude et la liberté articulaire sont normales, sauf pour l'abduction qui est limitée.

Les cuisses mesurent 27 cm. de long, les jambes 25 cm. La proportion est normale pour cet âge.

Les membres supérieurs paraissent un peu longs, ce qui tient surtout à la brièveté du tronc. Les mains qui, elles, sont vraiment longues (14 cm.), descendent presque jusqu'aux genoux. L'avant-bras mesure 15 cm., et le bras 25 cm. de l'acromion à l'épicondyle (proportion para-normale).

Les membres supérieurs, aussi bien à gauche qu'à droite, mais plus à droite, sont en *cubitus-varus*, et l'on se rend compte que cette disposition est due à l'exagération de longueur des radius sensiblement plus longs que les cubitus.

Il n'existe pas de nouure des extrémités radiales ; les doigts ne sont aucunement déformés.

Les bras sont droits, mais les têtes humérales paraissent fort grosses, surtout la droite.

Tous les mouvements sont normaux aux poignets et aux coudes ; la prosupination aussi est régulière. A l'épaule le moulinet de l'humérus s'opère mal : avant l'horizontale, l'omoplate est obligée d'apporter son concours, elle bascule, puis se soulève.

La tête est forte mais elle n'a rien d'anormal surtout si l'on considère que l'enfant est de race cantalienne pure, donc brachycéphale.

Les dents sont belles, bien calcifiées et bien rangées. Le palais n'est pas ogival. Les oreilles sont bien ourlées.

Le cou est court, mais tous ses mouvements sont normaux.

Le tronc est un peu trapu.

Le dos présente au-dessus d'une ensellure quasi normale, avec sacrum moyennement incliné, une *scoliose* à deux courbures, une dorsale droite, la plus importante accompagnée d'une voussure costale. La lombaire gauche, de petite courbure, paraît n'être que la compensation.

La poitrine présente les déformations suivantes : un entonnoir profond à fond arrondi, légèrement déplacé à gauche ; de ce côté, sa margelle est très saillante tandis qu'à droite il se prolonge par une dépression ascendante vers l'épaule. On note encore, séparé de l'entonnoir, un sillon sous-mammaire droit et un sillon sous-mammaire gauche beaucoup plus accentué. Ces déformations auraient une tendance à l'amélioration.

Le ventre qui fut très saillant reste un peu fort.

L'ampliation thoracique (diamètre axillaire 64-69, xyphoïdien, 61-65)

est assez faible. L'ampliation abdominale est de 62,5 dans l'inspiration et de 57 dans l'expiration.

Cet enfant, de bonne santé générale et d'intelligence éveillée, ne donne aucun signe pré-pubertaire.

Par ailleurs, on ne note aucun trouble trophique, pas de sudation exagérée, pas de troubles de la peau.

Les urines sont normales, l'ont toujours été, sauf une importante élimination de phosphates pendant quelques mois, il y a un an environ.

* * *

L'histoire de cet enfant est la suivante : Issu de famille saine où l'on ne connait aucune tare, aucune déformation corporelle de naissance. Les parents sont vivants, bien portants, ils ne sont pas consanguins, mais les grands-parents paternels étaient cousins germains. La famille de la mère comptait 7 enfants dont 4 morts en bas âge (sans convulsions) ; la famille du père compte seulement une sœur, encore vivante. L'enfant n'a pas de cousins germains, mais un frère de 11 ans bien constitué.

La mère, au cours de la 3e semaine de sa grossesse a eu une grosse hémorragie utérine ; on a pensé à un début d'avortement embryonnaire. Un médecin a voulu précipiter celui-ci et a donné de l'apiol pendant plusieurs jours !

L'enfant est né à terme, spontanément, par la tête, en bon état, mais était si petit qu'il parut une curiosité dans ce hameau perdu du Cantal. Il n'a pas été pesé.

La mère remarqua *dès les premières semaines* qu'il avait le cou très court, la tête grosse et qu'il présentait une déformation thoracique surtout caractérisée par la présence de l'entonnoir. Ces déformations se sont accentuées dans le premier âge.

Par suite d'une infection puerpérale, le bébé n'a pu être nourri au sein ; il a été nourri au lait stérilisé sans jus de fruits, auquel sont venues s'adjoindre par la suite des bouillies, etc. En somme, l'alimentation du nourrisson paraît avoir été bien conduite. A 16 mois, appendicectomie pour appendicite aiguë, fistulisation consécutive pendant deux mois.

L'enfant est alors nourri au lait frais. Il était très petit et présentait un gros ventre ; sa petite taille était même remarquée dans la rue. Ses jambes étaient très droites.

Il a marché vers 20 mois, mais a fait ses dents à l'époque normale.

La mère pense que c'est surtout depuis son appendicite (16e mois), que l'enfant s'est développé lentement ; en tout cas sa petitesse s'accentue par rapport aux autres enfants.

Vers trois ans, les jambes et les pieds commencent à se déformer et la malformation thoracique s'accentue. L'enfant est alors traité comme un rachitique par un orthopédiste parisien de bonne renommée. Il continue à se déformer petit à petit, mais la déformation des membres inférieurs et des côtes étaient, aux dires de la mère, plus marquée à 2 ou 3 ans que maintenant, les jambes étaient tout à fait en X et le ventre très gros.

Il est traité dans un Institut de Puériculture, puis envoyé à Berck comme rachitique.

A Berck, il est d'abord traité par des plâtres (de 1927-1928). En 1928, *ostéotomie du fémur droit* pour essayer de redresser celui-ci (enfant alors âgé de 8 ans). *Même intervention sur le fémur gauche* en 1929, à peu près un an après la première. Le résultat était à ce moment là très favorable mais les *déformations se sont reproduites depuis*.

Ramené à Paris en 1930, il suit alors un traitement phosphorique et calcique ainsi qu'un traitement antispécifique malgré qu'en 1932, le Bordet-Wassermann ait été négatif.

Depuis ces dernières années, l'enfant se serait plutôt amélioré au point de vue thoracique, mais il a perdu le bénéfice acquis au niveau des membres inférieurs et le dos s'est déformé davantage.

Dans la première enfance, le sujet n'avait pas d'appétit, était toujours maussade ; au contraire, depuis son retour de Berck, il est gai, enjoué, travaille normalement à l'école.

M. Apert a qui j'ai montré cet enfant a bien voulu grâce à mon ami Stévenin faire faire une interférométrie par le Laboratoire Grigout. Celle-ci est tout à fait normale. Le Bordet-Wassermann refait a été négatif.

Le principal intérêt de cette observation réside dans l'examen des *radiographies*. Je dois celles-ci à l'amabilité de mon ami Serrand, radiologiste des hôpitaux.

Les articulations sacro-iliaques sont floues et paraissent élargies.

Aux hanches nous notons *des cotyles* extrêmement agrandis dont le toit présente, aussi bien à droite qu'à gauche, une impression très importante pour la tête qui se trouve ainsi en état de subluxation.

L'espace du cartilage en Y est extrêmement élargi ; une petite presqu'île osseuse venant de l'ilion pointe en haut de l'espace.

La symphyse pubienne elle-même est très élargie, peu claire et la suture ischio-pubienne, chez cet enfant de 13 ans et demi n'est pas encore fermée.

Les épiphyses fémorales sont réduites à une toute petite traînée

osseuse, quasi linéaire, faite d'une série de grains calcifiés mais il est probable que la radiographie ne nous en révèle qu'une partie, la tête étant dirigée probablement un peu en avant. Sur la hanche gauche, on lit le contour de la tête sous forme d'un petit anneau (fig. 1).

La métaphyse fémorale est très large, très mal calcifiée. Le col est trapu. Il existe une petite pointe partant de l'angle inférieur du col, se dirigeant en dedans et en bas sur une longueur de 1 cm. et demi

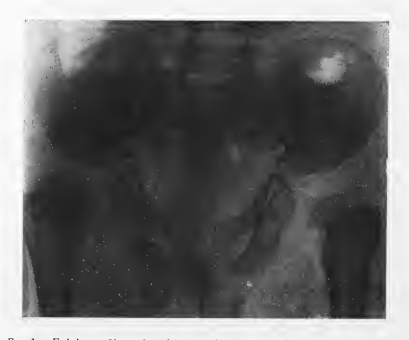


Fig. 1 — Epiphyses fémorales réduites et à peine calcifiées. Une ombre à gauche ; une traînée de grains à droite. Cols trapus et déformés. Os iliaques aplatis. Bassin triangulaire.

environ et il serait possible que ce soit l'ébauche de cette déformation décrite par Bolgensen dans le *Fortschritte der Rœntgenstrahlen* le 25 juillet 1916, vue également par Nils Silfverkiold (qui la présenta sous le nom de forme fruste de chondrodystrophie) dans les *Acta Radiologica*, en 1925, et retrouvée par le professeur Mauclaire sur une femme de 33 ans présentée au Congrès d'Orthopédie de 1926 sous le nom que je n'admets pas de « Nanisme par dyschondroplasie d'Ollier ».

La diaphyse, du côté droit, est rectiligne avec une corticale très

mince. Le fémur gauche est plicaturé en bas et l'on voit quelques désordres trabéculaires mais il faut nous souvenir qu'il y a eu une ostéotomie pratiquée dans cette région et que nous devons nous trouver en présence du cal de la fracture chirurgicale.



Fig. 2. — A la région lombaire, décalcification extrême et aplatissement des vertèbres. A la région dorsale, scoliose avec déformations trapézoïdes de quelques pièces vertébrales.

L'extrémité inférieure des fémurs est trapue, écrasée. Le condyle externe, très mince, est du tiers seulement de la hauteur du condyle interne. Les limites inférieures de ces condyles externes, aussi bien à droite qu'à gauche, sont peu nettes et l'on voit des petits grains osseux faisant une sorte de chaîne au niveau où la délimitation apparaît la moins nette.

Le tibia et le péroné sont à peu près droits, très bien calcifiés. A l'extrémité supérieure, le cartilage dia-épiphysaire tibial et celui du péroné surtout sont très élargis. A gauche, la tête péronière fait une sorte de petite pointe à direction externe dans la région métaphysaire.

L'extrémité inférieure du tibia est plus décalcifiée encore, retardée dans son développement; on ne distingue pas l'épiphyse au niveau du fond de la mortaise. La malléole tibiale paraît tout à fait détachée par un cartilage dia-épiphysaire très large.

L'extrémité inférieure du péroné est comme lacunaire et la malléole péronière est séparée du péroné par une distance plus grande que la normale.

Les os du tarse présentent un grand retard d'ossification; pour certains, on voit une coque osseuse sertissant un tissu osseux à larges travées. Les scaphoïdes sont particulièrement petits et étroits.

A la colonne vertébrale, les vertèbres lombaires sont peu calcifiées,

aplaties, élargies comme dans une platyspondylie, particulièrement la 5e et la 3e.



Fig. 3. — Épiphyse étroite, d'aspect peu dense. Cartilage dia-épiphysaire élargi, trouble et lacunaire.

On remarque la scoliose signalée cliniquement, lombaire gauche, dor-

sale droite et au niveau du maximum de la courbure dorsale (fig. 2).

Les côtes paraissent normales, mais je me demande si, au niveau



Fig. 4. — Même aspect que sur le cliché de l'autre épaule.

des cartilages chondro-costaux, il n'existe pas une soufflure au moins visible pour les côtes du haut.

Aux membres supérieurs, aussi bien à droite qu'à gauche, les glènes sont mal ossifiées, comme poreuses; les têtes humérales ont une

calotte céphalique petite et les métaphyses sont troubles, sans organisation. On dirait d'un véritable brouillard épais de 2 centimètres (fig. 3 et 4).

L'extrémité inférieure de l'humérus fait une sorte de palette à laquelle est annexé, après une séparation importante, le point complémentaire de l'épitrochlée; quant aux points de l'épicondyle et du



Fig. 5. — Retard considérable de l'ossification (enfant de 13 ans). Brièveté des cubitus, adaptation des radius. Pâleur des épiphyses inférieures. Largeur de la ligne dia-épiphysaire. Aspect trouble et sans organisation, avec amas calciques disséminé de la métaphyse.

condyle, ils sont représentés par des petits amas de corpuscules arrondis au nombre d'une dizaine.

A l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras, nous retrouvons la même largeur de l'espace dia-épiphysaire, un aspect pommelé des épiphyses qui sont étroites et dans la métaphyse des deux côtés, une véritable anarchie de l'ossification qui se prolonge sur 3 centimètres (fig. 5).

Les radius et les cubitus sont courbes ; *les doigts* ne présentent pas de nouures et ont une apparence normale n'était-ce que la deuxième rangée des phalanges, à droite, est peut-être un petit peu large et qu'il y a des irrégularités de construction osseuse à la base du 2e métatarsien.

Il n'y a donc presque pas de déformations osseuses des diaphyses, pas d'adaptation d'un des os couplés au raccourcissement de son congénaire, *pas de chondromes, pas d'exostoses ostéogéniques*. Nous sommes très loin de l'aspect si particulier du squelette que nous avons trouvé, avec Richard, Victor Dupuis et Froyez dans deux observations que nous avons pensé répondre à la véritable dyschondroplasie d'Ollier, et telle que de Barrin, dans un travail de la Clinique du professeur Nové-Josserand, la décrivait en juin 1932 (*Revue d'Orthopédie*), ou Mailler dans le *Zeit. für Orthop. Chir.* (1927).

En face de quoi nous trouvons-nous ?

J'ai cru sage de présenter cette observation sous le nom de chondrodystrophie qui a déjà été employé par d'autres et qui peut englober toutes les altérations de l'ostéogénèse normale, toutes les anomalies que M. Ombrédanne a énumérées en anomalies d'agencement de forme, de répartition, de qualité, de quantité.

Pourtant, ayant eu récemment l'occasion de parcourir à peu près toute la bibliographie sur la question et de dénombrer les 16 cas de dyschondroplasie d'Ollier qui, avec les deux que nous avons présentés, portent à 18 les cas absolument formels, nous pouvons dire que nous ne trouvons pas dans notre observation d'aujourd'hui les caractères nécessaires permettant de parler de dyschondroplasie d'Ollier.

Si le début date bien de la naissance et peut faire figure alors de ce rachitisme congénital qui devait autrefois représenter des faits analogues, par contre l'enfant est de sexe masculin, et la localisation des lésions ne prédomine pas sur un seul côté du squelette (encore faudrait-il s'entendre sur la réalité de l'hémiplégie dans la maladie d'Ollier.)

S'il y a trouble de développement du cartilage d'accroissement, trouble siégeant de part et d'autre de ce cartilage, il n'y a pas de segment osseux frappé de raccourcissement massif ni de

notable courbure des diaphyses, il n'y a pas de lésions des doigts ; il n'y a pas non plus, au point de vue radiologique, les soufflures en sphère des extrémités épiphysaires, ni les lacunes des métaphyses signalées par Muller ; il n'y a pas de productions aux dépens du cartilage d'accroissement, de tumeur cartilagineuse s'infiltrant dans la métaphyse et remontant par la suite vers la diaphyse.

Dans ce groupe des chondrodystrophies, des chondrodysplasies, il y a place pour plus d'un état et par lente progression de l'un à l'autre, on peut aller, semble-t-il, de la forme monstrueuse de la dyschondroplasie d'Ollier que nous avons montrée à la Société de Chirurgie et décrite dans la *Presse Médicale* en novembre 1934 et qui constitue par son ensemble symptomatique une entité nosologique, jusqu'aux formes diffuses mais atténuées qui aboutissent à une forme de nanisme larvé, tel que nous le présentons aujourd'hui.

Discussion : M. Apert. — M. Rœderer avait bien voulu me montrer cet enfant ; je partage tout à fait son avis au point de vue de la parenté de ce cas avec la dyschondroplasie, tout en notant les différences qui le séparent de la dyschondroplasie classique, en particulier la morphologie des déformations osseuses, l'absence d'îlots cartilagineux clairs sur les radiographies, l'absence de prédominance unilatérale, la précocité des déformations vertébrales, comme dans le cas que nous avons présenté à la dernière séance avec MM. Liège et Donnet.

Le terme de *chondrodystrophie* que propose M. Rœderer pour désigner de tels états est, certes, très bien approprié étymologiquement. Mais il est malheureux que le mot *Chondrodystrophia* soit déjà employé par les Allemands qui y englobent les états les plus disparates.

En particulier, ce que nous appelons depuis Parrot *achondroplasie*, affection bien caractérisée et bien autonome, est souvent désigné en Allemagne du nom de *chondrodystrophia fœtalis*, et n'a rien à voir avec les cas qui nous occupent.

Hypertrophie musculaire généralisée du petit enfant.

Par MM. ROBERT DEBRÉ et GEORGES SEMELAIGNE.

L'enfant que nous vous présentons aujourd'hui ne ressemble que fort peu au malheureux enfant qui a été conduit à l'un de nous en octobre 1933. Il s'agissait d'un enfant âgé de 2 ans, mais ayant la taille et le poids et le développement psychomoteur d'un enfant de 4 à 5 mois. Il avait de plus, malgré son extrême maigreur, l'aspect d'un véritable athlète, aspect dû à une hypertrophie de toutes ses masses musculaires, qui faisait encore mieux ressortir son émaciation.

Cet aspect nous rappela immédiatement celui d'un autre enfant absolument semblable, que nous avons présenté à la Société de Pédiatrie en 1925 (1), qui sortit de l'hôpital quelques jours après, et qui, nous l'avons su, mourut peu de temps après sa sortie.

L'aspect de la face et les troubles du développement psychomoteur, évoquant par certains côtés le myxœdème congénital, nous instituâmes un traitement thyroïdien. Celui-ci eut les résultats très remarquables que nous voulons exposer aujourd'hui. Voici l'observation résumée :

Odette C., âgée de 2 ans, est adressée à l'un de nous pour retard considérable du développement psycho-moteur.

Rien à noter dans ses antécédents familiaux. Le père et la mère sont bien portants. Ils ont deux autres enfants de 8 ans et de 5 ans, bien portants. Ils n'ont jamais perdu d'enfants. Aucun membre de la famille proche n'a jamais présenté de troubles nerveux.

Odette est née à terme, sans incidents, après une grossesse normale. Elle a été nourrie au sein pendant deux mois, puis au biberon, et n'a jamais eu de maladies aiguës.

Dès les premiers mois, les parents ont remarqué qu'elle ne se développait pas, qu'elle ne donnait pas les signes accoutumés d'éveil intellectuel. Elle n'avait que très peu d'appétit, ne pouvait être alimentée

(1) Nourrisson ayant l'aspect d'une myopathie pseudo-hypertrophique généralisée. R. DEBRÉ et G. SEMELAIGNE, *Soc. de Péd.*, 17 novembre 1925.

que par force, ne prenait pas de poids. L'enfant est alors présentée au docteur Levêque, de Rozoy-en-Brie qui, après plusieurs essais alimentaires et thérapeutiques infructueux, veut bien nous l'adresser.

Nous sommes en présence d'une enfant de 2 ans, pesant 5 kgr. 400 et mesurant 62 cm. Nous sommes immédiatement frappés par le développement considérable des masses musculaires, donnant à l'enfant un aspect athlétique d'autant plus impressionnant que l'enfant est très maigre. Les téguments sont très minces et le pannicule adipeux sous-cutané inexistant. L'examen montre que cette hypertrophie musculaire est généralisée à tous les muscles du corps.

Le facies est très particulier. Le front est ridé, le nez camus. Les sourcils et les cheveux sont très rares, les cils assez longs. Les paupières boursouflées cachent complètement les globes oculaires. La langue est énorme, faisant saillie hors de la cavité buccale qui ne peut la contenir. Le facies est inexpressif, comme figé. Il rappelle de très près le facies du myxœdème congénital, mais si l'on examine de plus près, on se rend compte que la boursouflure des paupières est due à une augmentation de volume des orbiculaires, et la macroglossie à une hypertrophie des muscles linguaux. Les temporaux, les muscles des pommettes et surtout les masseters sont également hypertrophiés et contribuent à donner à la face son expression singulière. L'enfant n'avait alors encore aucune dent.

Le cou est gros et court, les muscles de la nuque fortement développés.

Les membres supérieurs sont assez courts. La main est épaissie, l'éminence thénar forme une saillie très appréciable. Les avant-bras et les bras sont larges ; le biceps et le deltoïde particulièrement développés.

Le thorax est bombé, les pectoraux bien dessinés.

Sur l'abdomen, les grands droits et les muscles latéraux sont saillants. Sur le dos, les muscles latéro-vertébraux forment des cordons verticaux bien apparents.

Les membres inférieurs sont courts par rapport au tronc. Les fesses sont très saillantes, faisant ressortir la finesse de la taille. Les cuisses et les jambes sont trapues ; le quadriceps et les muscles du mollet particulièrement volumineux. Les pieds sont gros, larges et courts.

Les troubles de la déglutition, qui est très difficile, et les troubles de la phonation, l'enfant n'émettant que des sons rauques et inarticulés, font penser que l'hypertrophie musculaire, déjà existante à la langue, s'étend également aux muscles pharyngés et aux muscles du larynx.

Il est à noter que la musculature lisse paraît indemne. L'examen

radioscopique du tube digestif a montré, en particulier, qu'il n'existait aucun signe de sténose hypertrophique du pylore.

La force musculaire est en réalité très faible. L'enfant n'exécute que quelques mouvements rares, peu amples et incoordonnés.

Il existe un certain degré d'hypertonie musculaire, les membres sont assez raides et ne se laissent fléchir ou étendre que difficilement. Cette raideur a été remarquée par la mère et rend difficile l'habillage de l'enfant. Cette hypertonie ne s'accompagne pas de crises hypertoniques paroxystiques. La nuque par contre paraît assez molle. La tête n'est pas rejetée en arrière. L'enfant est incapable de se tenir debout ou même assise.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont faibles, mais existent, ainsi que les olécraniens.

Les téguments sont très minces, secs; le pannicule adipeux presque inexistant.

Le développement psychique est à peu près nul. L'enfant ne parle pas, ne paraît pas reconnaître ses parents, ne joue pas, ne prend rien dans ses mains. Elle se laisse nourrir automatiquement, ne manifeste aucune joie en voyant le biberon, qu'elle n'essaie pas de saisir. La déglutition est d'ailleurs très difficile, elle ne peut avaler que des liquides; la ration alimentaire qu'elle peut absorber très insuffisante. L'augmentation de poids est nulle ; depuis dix-huit mois, elle n'a pas pris plus d'un kilogramme. L'examen des différents viscères ne révèle que l'existence d'un souffle méso-systolique paraissant extra-cardiaque. La température est normale.

Chez ce nourrisson, le caractère clinique dominant était donc bien une hypertrophie musculaire généralisée. La première idée qui vient à l'esprit était donc de classer ce cas dans les myopathies et d'évoquer une myopathie pseudo-hypertrophique généralisée congénitale. Ce diagnostic est pourtant assez audacieux, car la myopathie pseudo-hypertrophique n'est qu'exceptionnellement généralisée et débute presque toujours à un âge plus avancé, au cours de la deuxième enfance ou plus tard encore. C'est à ce diagnostic que nous nous arrêtâmes néanmoins, en 1925, chez notre premier malade et il ne souleva pas d'objections parmi les membres de la Société de Pédiatrie auxquels l'enfant fut présenté et qui purent l'examiner à loisir.

L'aspect de la face, la rareté des cheveux et des cils, le front ridé, le nez camus, la grosse langue rappelaient néanmoins

beaucoup le facies du myxœdème congénital ; l'importance du retard psychique, habituel dans le myxœdème et rare dans les myopathies, plaidait également dans ce sens.

Malgré l'état de la peau qui, par sa minceur, ne rappelait aucunement l'infiltration tégumentaire du myxœdémateux, nous décidâmes d'instituer un traitement thyroïdien, pensant que la pseudo-hypertrophie musculaire pouvait ne pas relever d'un processus neuromyopathique mais d'un trouble neuro-endocrinien.

L'enfant reçut par voie buccale de l'extrait thyroïdien, à petites doses il est vrai, car elle ne put en supporter plus de 2 centigrammes par jour.

Quand, six mois après, nous revoyons ce nourrisson, il est méconnaissable. Il a augmenté de 2 kg. et grandi de 6 centimètres. Mais le fait le plus frappant est la fonte des masses musculaires d'où la disparition de l'aspect athlétique, les formes sont redevenues normales.

Le facies s'est transformé, les cheveux et les sourcils se sont bien développés, les paupières et la langue ont repris un volume normal.

La déglutition, par suite, probablement, de la diminution du volume de la langue et du muscle pharyngé, est redevenue possible ; l'enfant avale non seulement du liquide, mais des aliments pâteux.

Les progrès intellectuels, bien que certains, sont restés assez lents. L'enfant reconnaît ses parents, commence à saisir les objets et à jouer, son cri est devenu clair, mais elle ne parle pas encore. Les mouvements sont devenus plus amples, plus rapides et plus précis, mais l'enfant ne peut encore se tenir ni assis, ni debout. Les membres sont redevenus souples, il n'y a plus aucune hypertonie musculaire.

On continua le traitement thyroïdien et nous revoyons l'enfant en octobre 1934. Le poids et la taille ont continué de progresser favorablement, le poids est de 9 kg. 500, le gain de poids en un an est donc de plus de 4 kg. Elle a 15 dents. Le développement psychomoteur est toujours très lent et correspond à celui d'un enfant de 10 à 12 mois.

Tout récemment nous avons eu connaissance d'un récent article très documenté d'un de nos confrères hollandais, Cornelia de Lange (1) intitulé : *Hypertrophie musculaire congénitale*

(1) Cornelia de Lange, *Am. J. of Dis. of Chil.*, août 1934, vol. XLVIII, n° 2.

avec troubles extra-pyramidaux et déficit mental, rapportant les observations de quatre nourrissons atteints comme les nôtres d'hypertrophie musculaire généralisée congénitale et qui, par leur aspect de faux athlète et leur facies, rappellent trait pour trait nos deux patients. Comme les nôtres aussi ils ont une arriération mentale extrêmement marquée. Chez ces quatre nourrissons existe une hypertonie considérable, une raideur permanente sur laquelle se greffent des crises de contracture spontanées ou provoquées par des excitations. Ces quatre nourrissons sont morts entre 3 et 20 mois. Un seul put être autopsié.

Dans ce cas, l'auteur put mettre en évidence des lésions nerveuses importantes, consistant essentiellement en un développement insuffisant des corps striés considéré comme d'origine congénitale et un processus porencéphalique étendu, qui se serait développé après la naissance. L'auteur se demande si ces lésions sont le substratum anatomique de l'arriération mentale, des troubles du tonus musculaire et même de l'hypertrophie musculaire généralisée,

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire de vérifications anatomiques, notre premier malade étant mort après sa sortie de l'hôpital. Mais chez le second le succès du traitement thyroïdien a été trop rapide et trop net pour qu'on puisse penser à une simple coïncidence. Comme dans les cas classiques de myxœdème, il y a eu un gain rapide de poids et de taille, pousse rapide du système pileux, accélération rapide de la dentition (pas de dents à 2 ans, 15 dents à 3 ans), diminution lente mais nette du retard psycho-moteur. La fonte rapide des masses musculaires nous fait penser qu'il s'agit de phénomènes du même ordre et qu'à la base de tous les éléments de cette affection se trouve un même trouble neuro-endocrinien.

L'histoire clinique des nourrissons, étudiée par Mme Cornelia de Lange, calquée trait pour trait sur celle de nos malades qui, d'après leurs photographies, leur ressemblent comme des frères, nous fait penser qu'il s'agit chez les uns comme chez les autres d'un même processus.

M. Marfan. — En ce qui regarde les altérations musculaires dans le myxœdème, je crois devoir rappeler que nous les avons observées avec Louis Gumon dans un cas dont nous avons publié la relation en 1893 (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, novembre 1893, p. 481).

Un enfant de 13 ans était atteint d'un myxœdème extrêmement prononcé, qui s'était développé à l'âge de 7 ans, à la suite d'une rougeole. Un des symptômes insolites qu'il présentait était une dyspnée d'effort très vive, s'accompagnant parfois de cornage et de cyanose. C'est à un accès de cette dyspnée, compliqué de convulsions, que l'enfant succomba.

A l'autopsie, un fait nous frappa tout d'abord, c'est que la substance qui infiltrait l'hypoderme et certains tissus ne présentait pas les réactions micro-chimiques de la mucine, mais offrait les caractères du tissu graisseux, en sorte que, le mot de myxœdème nous paraissant impropre, nous proposions de reprendre l'expression de « cachexie pachydermique », employée autrefois par Charcot.

Il s'agissait bien toutefois d'une athyroïdie, car la glande thyroïde était absente.

Un autre fait fut relevé : le volume tout à fait anormal des muscles, particulièrement des pectoraux et des sternothyoïdiens que nous pûmes disséquer au cours de l'autopsie. Ces muscles étaient gros, rouges et durs. Au microscope, les faisceaux musculaires nous parurent avoir un volume excessif et les fibres qui les composaient nous semblèrent plus grosses et plus nombreuses qu'à l'état normal.

Le myocarde était formé d'un tissu dur et rouge, semblable à celui des muscles précédents. Les interstices renfermaient une substance hyaline qui ne présentait pas les réactions de la mucine.

Le larynx offrait de grosses anomalies : les replis aryténo-épiglottiques étaient très épaissis et rétrécissaient nettement l'orifice supérieur du larynx ; même épaississement de la corde vocale supérieure. La corde vocale inférieure paraissait normale. A la coupe et au microscope, la substance qui infiltrait et épaississait ces parties était formée par du tissu graisseux.

Ce sont ces altérations du larynx qui avaient déterminé la dyspnée avec cornage et cyanose et c'est à un violent accès de cette dyspnée que le malade succomba. Mais sans doute les lésions du cœur contribuèrent à produire la terminaison fatale.

Discussion : M. Babonneix. — Il y a des syndromes biotoniques qui sont associés à un certain nombre d'affections nerveuses et on peut, en les voyant, penser d'abord à une affection myxœdémateuse.

M. Lesné. — Je voulais demander à M. Debré si on avait fait une recherche de cholestérolémie parce que, dans le myxoedème il est un symptôme qui a de la valeur, c'est l'hypercholestérolémie ?

M. Robert Debré. — Je voudrais ajouter un petit mot à ce qu'a dit M. Semelaigne : les observations de Mme Cornelia de Lange sont comparables aux nôtres. Mme Cornelia de Lange pense avoir observé un syndrome nouveau caractérisé par une hypertrophie musculaire diffuse, une hypertonie marquée, et une arriération psycho-motrice et elle a une tendance à rattacher ce syndrome à une lésion cérébrale. Elle a fait en effet l'autopsie d'un de ses trois cas personnels — et elle a trouvé dans le cerveau de l'enfant de graves lésions de porencéphalie et, des lésions portant surtout sur les noyaux gris centraux. Elle se demande donc s'il n'y a pas un lien entre ces lésions et l'hypertonie musculaire. Il y a lieu de remarquer que quoique dans une de ses observations on ait noté un facies myxœdémateux et une peau un peu épaissie, alors que chez les autres la peau était lisse et mince, elle n'a pas fait l'examen du corps thyroïde à l'autopsie de son enfant. Pour notre part, nous croyons, étant donné les résultats obtenus par nous, qu'il s'agit avant tout ici d'un trouble dysendocrinien et que l'hypertonie est secondaire à l'hypertrophie musculaire.

M. Clément. — Je voulais demander à M. Debré si on avait remarqué si c'était de l'hypertrophie vraie, ou si l'enfant avait une tendance à faire de la sclérose un peu partout ?

M. Robert Debré. — D'après l'observation de notre collègue hollandaise, il s'agissait d'une hypertrophie musculaire vraie.

Étude d'un cas de nanisme thyroïdien.

Par Mme Roudinesco et Nicolas.

Nous avons l'occasion de suivre pendant près d'un an, dans le service de notre maître, M. Heuyer, un garçon de 14 ans et demi mesurant 1 m. 25 en février dernier.

L'obésité légère, accompagnée d'un certain degré d'infiltration des téguments. le retard considérable de l'ossification, le retard de la puberté, nous ont fait attribuer ce nanisme à une insuffisance thyroïdienne. Malgré les résultats négatifs des épreuves biologiques (interférométrie et métabolisme) un traitement opothérapique intensif, en faisant grandir le sujet de 10 cm. en 9 mois, est venu confirmer notre diagnostic.

Observation. — *F*..., 14ans et demi, mesure en février 1934,124 cm. 5, il ne grandit plus depuis deux ans ; il est impossible de préciser à quel moment la croissance s'est ralentie ; la peau est infiltrée, surtout au niveau du visage qui a un aspect vieillot assez caractéristique, mais aussi des bras et des jambes ; la peau du thorax se laisse mieux plisser, sourcils et cheveux sont très fournis, il y a même un duvet abondant sur les épaules et dans le dos, quelques poils seulement au pubis, les aisselles sont glabres, la voix n'a pas mué, les testicules ont commencé à augmenter de volume.

Il existe une légère débilité intellectuelle, le niveau mental est de 10 ans et demi, mais il y a surtout une très grande lenteur de la pensée, les tests de jugement de 12 ans et de 15 ans sont faits correctement, mais le langage est peu développé, la mémoire est insuffisante, et l'idéation lente.

Les radiographies du crâne sont normales, sauf une légère déhiscence des sutures pariéto-frontale, et pariéto-occipitale. Par contre, les radiographies des membres montrent un gros retard de l'ossification qui est comparable à celle d'un enfant de 9 ans (l'ossification est celle d'un enfant de même taille que *F*...).

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

Une mensuration complète a été pratiquée par M. Baille : les chiffres ont été comparés à ceux d'un enfant de même âge (14 ans 5 mois) et à ceux d'un enfant normal de même taille (8 ans 11 mois).



F..., 15 ans. Ossification comparable à celle d'un enfant de 9 ans et demi.

	F ..	14 ans 5 mois	8 ans 11 mois
Taille (cm.)	124,5	153,5	124,5
Poids (kgr)	30,400	42,100	22,600
Indice skélique	0,84	0,92	0,80
P. I. T.	244	273	181
Périm. thorax (cm.)	62,5	71	58,5
Périm. th. T.	0,502	0,463	0,473
Coefficient de Pignet	31,6	40	42,5
Périm. Crancem (cm.)	53,5	54	51

F. diffère donc d'un garçon de son âge par une réduction importante de sa taille et de son poids et par de la brachyskélie. Il diffère d'un garçon de même taille par une forte corpulence.

Fait paradoxal, le métabolisme basal est dans les limites de la normale, puisqu'il n'y a que 5,7 p. 100 de déficit. Enfin les résultats de l'interférométrie (faite par le docteur Girard) donnent une courbe qui peut être considérée comme normalement en équilibre, chez un sujet fixé. (Hypoph. antér.: 4 ; — hypoph. postér. : 4 ;— thyr. 8 ; — testicule : 9 : — surrénale : 4.)

Malgré ces résultats, nous avons entrepris, à partir du 10 mars, un traitement opothérapique intensif, le malade a pris régulièrement pendant 15 jours, puis pendant 20 jours par mois, 10 cgr. d'extrait thyroïdien, 20 cgr. d'hypophyse, 10 cgr. de thymus ; de mars à octobre pendant ces sept mois, la taille a augmenté de 8 cm. (de 124,5 à 132,5).

En octobre et novembre, il a pris, pendant vingt jours chaque mois, 10 cgr. d'extrait thyroïdien seul, il a encore grandi de 2 cm. Pendant ces neuf mois, le poids s'est accru de 5 kgr. La tolérance à l'extrait thyroïdien a été parfaite.

Actuellement l'aspect du jeune garçon est assez modifié, la peau n'est plus infiltrée, sauf à la paume des mains, les poils du pubis sont un peu plus fournis. Les moustaches commencent à apparaître, la voix est en train de muer.

Un 2e examen anthropométrique a été fait le 8 décembre, et les chiffres ont été comparés avec ceux d'un garçon de même âge (15 ans 3 mois) et de même taille (10 ans 11 mois).

	F...	15 ans 3 mois	10 ans 11 mois
Taille (cm.)	134,5	158	134,5
Poids (kgr)	35,200	46,400	27,300
Indice skélique	0,79	0,92	0,81
P. I. T.	262	292	201
Périm. thorax (cm.)	67	74	62,5
Périm. th. T.	0,498	0,466	0,465
Coefficient de Pignet	32,3	38	44,5
Périm. Crancem (cm.)	54	54	51

F. diffère encore d'un garçon de son âge par une réduction de la taille et du poids, et d'un garçon de sa taille par un excès de poids.

Mais si on compare les résultats des deux examens on constate que la réduction staturale est passée de 18 p. 100 à 15 p. 100 : en dix mois il a gagné deux années de taille.

L'excès de corpulence par rapport à la taille s'est réduit de 34 à 29 p. 100.

Commentaires. — Les caractères de ce nanisme l'apparentent cliniquement au nanisme thyroïdien : la forte corpulence, l'infiltration des téguments, le retard d'ossification, le retard de la puberté sont autant de symptômes importants. Nous pensons que les épreuves biologiques négatives ne permettent pas de conclure formellement à l'absence d'insuffisance glandulaire.

En particulier l'épreuve de l'interférométrie, encore à l'étude, est loin de donner constamment des résultats superposables aux constatations cliniques. Nous avons pratiqué de très nombreux examens interférométriques depuis plus d'un an, mais il est rare d'observer un syndrome clinique aussi caractéristique que celui-ci, de sorte que les conclusions sont souvent délicates à interpréter, surtout en cas de syndromes pluriglandulaires, et c'est pourquoi le cas de F... nous a paru particulièrement intéressant.

Sans doute, chez un sujet dont les cartilages épiphysaires ne sont pas soudés, l'extrait thyroïdien est capable de stimuler la croissance, en l'absence d'insuffisance thyroïdienne. Mais l'aspect de notre malade est trop caractéristique pour prêter à discussion.

L'origine de ce myxœdème est d'ailleurs obscure. Il semble qu'il s'agisse d'un myxœdème acquis, car le premier développement a été à peu près normal : l'enfant a marché à 15 mois, fait des phrases à 2 ans. Peut-être l'allaitement maternel, prolongé 17 mois, a-t-il pu compenser longtemps l'insuffisance thyroïdienne, peut-être a-t-elle débuté plus tard. En tous cas, aucune maladie infectieuse ne semble en cause.

Nous insisterons aussi sur la remarquable tolérance des enfants aux doses assez élevées d'extrait thyroïdien, nous employons couramment la dose de 1 cgr. par année d'âge jusqu'à 5 ans, nous allons plus rarement jusqu'à 10 cgr. Les cas d'intolérance sont très rares.

Il nous semble enfin que c'est à l'extrait thyroïdien que revient

la part principale des résultats obtenus. Pendant une période de deux mois, il a été donné seul, sans hypophyse et sans thymus et la croissance a été la même ; l'action de l'extrait hypophysaire ou thymique par voie buccale a rarement reçu confirmation probante, en ce qui concerne l'accroissement de la taille.

Céphalées et sinusite maxillaire latente de l'enfance.

Par MM. Rouèche et Lévy-Deker.

L'enfant *G... R.*, 12 ans, est suivi par l'un de nous depuis sa naissance. Pas d'antécédents intéressants à signaler.

De 2 à 5 ans, il présenta fréquemment des rhino-pharyngites et amygdalites.

A 7 ans il est opéré de végétations adénoïdes.

Malgré cette intervention les rhumes sont fréquents et à l'âge de 8 ans il présente des douleurs frontales attribuées à une sinusite frontale.

Dès cette époque, et pendant les années suivantes, 1930 à 1932, rapidement l'enfant grossit, se développe d'une façon anormale et présente tous les signes d'une insuffisance hypophyso-génitale. Il se plaint souvent de céphalées qui durent des heures et qui s'aggravent au moindre travail et à chaque effort d'attention.

Nous faisons pratiquer un examen oculaire (docteur Boussin) : aucune lésion oculaire, champ visuel normal.

Le métabolisme basal est de 41,6 (docteur Lebée).

Les examens urinaires et sanguins ne montrent aucune anomalie. La tension artérielle est de 12/8.

Après un épisode rénal léger en 1933, les céphalées reprennent en 1934, et ne sont pas améliorées par le traitement endocrinien, soit buccal, soit sous-cutané.

Une radiographie de la base du crâne ne montre pas d'anomalies de la selle turcique.

Nous sommes alors appelé à voir cet enfant au point de vue nasal en raison de ces céphalées persistantes.

Or, les maux de tête sont nettement localisés du côté gauche au niveau de la région fronto-orbitaire.

Intermittentes, fugaces, sans caractères ni durées précises, ces douleurs ne présentent pas l'horaire des sinusites frontales.

L'examen montre des fosses nasales relativement perméables, peu

infectées, cependant du côté gauche, la muqueuse a une tendance atrophique et un aspect vernissé typique.

La pression ne révèle aucune douleur du côté des sinus frontaux ou maxillaires.

Le cavum est libre, le pharynx sensiblement normal.

Seule, la radiographie nous a permis de trouver la cause de ces céphalées.

Le profil nous montre des sinus frontaux, maxillaires et sphénoïdaux paraissant clairs, mais relativement développés pour un enfant de 12 ans.

La selle turcique est petite et non élargie.

La plaque de face accuse *nettement une différence de l'aspect des deux sinus maxillaires.*

Du côté gauche les contours sont flous, le sinus semble estompé, en opposition avec le côté droit qui est normal.

Les sinus frontaux, par contre, sont nets et présentent un aspect ordinaire.

Cette radio nous a donc permis d'affirmer que les douleurs frontales étaient dues à une sinusite maxillaire gauche latente.

Nous avons traité cette sinusite en drainant par une ouverture large, le sinus dans les fosses nasales.

Nous avons pratiqué plusieurs lavages du sinus par l'orifice ainsi creusé. Les 2 ou 3 premiers lavages ont ramené des bouchons de mucosités intra-sinusales; dès le 4e jour de ce traitement, les céphalées ont complètement disparu et depuis, l'enfant n'a plus souffert de la tête.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation, car elle attire l'attention sur ces sinusites maxillaires latentes si fréquentes dans l'enfance.

Les douleurs comme dans la plupart des cas n'attirent pas l'attention sur le sinus maxillaire; leur localisation frontale ou temporale égare le diagnostic.

Des poussées fébriles accompagnées de catarrhes rhino-pharyngés témoignent de l'infection des voies aériennes supérieures.

Cependant l'examen nasal est peu probant : tantôt quelques mucosités plus ou moins abondantes, tantôt un aspect atrophique de la muqueuse.

Seule, la radiographie permet d'affirmer le diagnostic en montrant une opacité sinusienne.

Celle-ci correspond à la rétention intra-sinusienne de mucosités filtrant ou d'un bouchon muqueux, épais, colloïde inodore, analogue au contenu d'un kyste. Le drainage impossible ou difficile entretient l'infection du sinus.

Il faut donc, au point de vue thérapeutique, ouvrir le sinus, assurer son drainage, le laver, et ceci, par le méat moyen afin d'éviter les bourgeons dentaires, qui chez l'enfant occupent encore le méat inférieur ; la ponction par le méat inférieur risquerait en effet de déclancher une ostéomyélite de ces bourgeons dentaires.

Ce lavage ramène en général en un seul bloc cette masse gélatineuse et épaisse, ce bouchon muqueux dont nous avons parlé.

Ces sinusites latentes sont souvent dans l'enfance la cause de la fragilité des voies aériennes supérieures. Cette sensibilité se réveille au moindre froid, ou pour une raison minime.

Elles déterminent un bon nombre de ces rhinopharyngites à répétition qui résistent au curettage du cavum et du pharynx.

Discussion: M. André Bloch. — Je ne crois pas les sinusites extrêmement fréquentes chez les enfants, tout au moins d'après l'expérience personnelle que je puis en avoir. Mais je voudrais surtout demander à Levy-Deker pourquoi il baptise son observation : « Céphalée et sinusite maxillaire *latente* ». Depuis qu'on a parlé de sinusites postérieures latentes et d'otites latentes chez l'enfant, ne conviendrait-il pas de réserver cette épithète aux cas où manquent les signes classiques de l'affection en cause? Ici il vaudrait peut-être mieux parler simplement de sinusite maxillaire fermée, avec rétention.

M. Levy-Deker. — Il faut convenir que ce sont des sinusites maxillaires latentes. Au point de vue clinique, en effet, rien n'appelle l'attention du côté des sinus maxillaires. Dans notre cas, les douleurs étaient localisées à la région du sinus frontal et non du sinus maxillaire.

Au point de vue de l'examen endonasal, les fosses nasales étaient libres de toutes mucosités, et ce n'est qu'un examen systé-

matique par la radiographie qui nous a permis de déceler au niveau du sinus maxillaire ces grisailles qui, par comparaison avec le côté opposé, nous ont permis de déceler l'atteinte et de traiter le sinus maxillaire. C'est ce qui fait que nous pouvons considérer cette sinusite comme une sinusite maxillaire latente.

Développement du thorax. Ses accroissements semestriels péripubertaires chez le garçon de 13 à 18 ans.

Par M. Paul Godin.

L'accroissement du thorax intéresse toutes ses dimensions.

Les dimensions du thorax sont représentées par des diamètres et des circonférences, lesquels mesurent sa hauteur, sa largeur, son épaisseur ou mieux sa profondeur, et permettent l'évaluation de son volume. Le thorax est ici envisagé dans sa totalité, à l'exclusion toutefois de la XIe et de la XIIe côtes.

La période pendant laquelle le développement du thorax a été suivi est la période pubertaire, celle qui s'étend de 13 à 18 ans, exactement de 13 et demi à 17 et demi, période au centre de laquelle a lieu l'éclosion de la puberté chez le garçon moyen (15 ans et demi).

Ces quatre années se décomposent en neuf semestres, la première mensuration ayant été relevée dès l'arrivée de l'enfant. Les accroissements que fait connaître la comparaison des semestres successifs, en retranchant la mesure du semestre suivant de celle du semestre précédent, sont étudiés semestriellement parce que le semestre (1) est la mesure du temps en auxologie, et que les semestres, mieux que les années, mettent en relief les variations des gains, le rythme synchrone ou alternant des accroissements des diverses dimensions, les influences saisonnières, les étapes réelles du processus de croissance, et ses corrélations avec la puberté.

(1) Paul Godin, *Manuel d'Anthropologie pédagogique*. Delachaux et Niestlé, Paris, 26, rue Saint-Dominique.

Je tiens à ce que le clinicien, l'anatomiste, l'expert en matière de sport ou d'orientation professionnelle, qui jugent bon de déterminer les accroissements du thorax d'un adolescent, trouvent dans le présent travail le terme de comparaison sûr sans lequel il n'y a pas d'évaluation possible.

Pendant cette période de quatre ans :

1° De combien augmente chaque diamètre, chaque circonférence du thorax ?

2° Quelle est l'influence de la puberté sur ces augmentations ?

3° Comment se répartissent les maxima et les minima des gains entre les neuf semestres étudiés ?

Telles sont les questions très simples mais très importantes auxquelles répond ce travail.

Les dimensions du thorax sont mesurées par cinq diamètres et trois circonférences : deux diamètres verticaux antérieur et postérieur, trois diamètres horizontaux, le bimamelonnaire, l'antéro-postérieur et le transverse, et trois circonférences : l'axillaire, la sous-mamelonnaire en inspiration et la même au repos.

I

De combien augmente chaque diamètre, chaque circonférence ?

Diamètre vertical antérieur. — Il mesure la hauteur totale du thorax, depuis la fourchette sternale jusqu'à l'angle (cartilagineux) de la dixième côte. L'accroissement de ce diamètre atteint en quatre années 4 centimètres et demi, exactement 46 millimètres, faisant passer la longueur de cette dimension « face antérieure du thorax » de 24 centimètres à 13 ans à 28 centimètres et demi à 18 ans.

Diamètre vertical postérieur. — La hauteur totale de la face postérieure, que mesure ce diamètre, comprend la totalité du segment du rachis auquel sont articulées les extrémités postérieures des douze côtes et qui est constitué par les douze vertèbres dorsales. Or ce segment dorsal du rachis offre cette double particularité d'être situé à un niveau plus élevé au-

dessus du sol que la face antérieure, et en outre, d'être plus long que cette dernière.

Malgré sa supériorité de longueur, le diamètre vertical postérieur du thorax s'accroît moitié moins que l'antérieur : le premier gagne 23 mm. et le second, 46 mm. Si bien qu'à 18 ans le diamètre vertical postérieur parti de 26 cm. 8 à 13 ans, ne compte que 29 cm. 1 à 18 ans.

Sternum. — Il existe un autre diamètre vertical, partiel il est vrai ; c'est celui qui mesure la longueur du sternum, et qui représente environ la moitié du diamètre vertical total de la face antérieure. Ses accroissements exacts sont assez difficiles à apprécier par suite des modifications subies chez beaucoup de sujets par sa direction.

Le sternum s'allonge peu, moins que ne devrait le faire un organe de sa dimension, et cela n'est pas sans influer sur le développement du thorax.

Les 13 cm. 4 qu'il présente à l'âge de 13 ans deviennent 14 cm. 8 à l'âge de 18 ans. Le gain ne dépasse donc pas 1 cm. et demi.

Diamètres horizontaux du thorax. — Le diamètre bimamelonnaire, pendant la même période, augmente de 3 cm. par quoi la longueur de 15 cm. 6 à 13 ans est portée à 18 cm. 6 à 18 ans.

Le diamètre antéro-postérieur du thorax augmente de 3 cm. 2 en quatre ans ; il passe ainsi de 15 cm. 9 à 19 cm. 1. Ce diamètre exprime par son allongement même l'allongement des côtes et la projection en avant du sternum dans sa moitié ou tout au plus dans ses deux tiers inférieurs.

Le diamètre « transverse », le plus long des diamètres horizontaux, est relevé dans le même plan que les deux précédents. Ces trois diamètres représentent les trois dimensions du plan horizontal limité à la surface du thorax, passant par le sommet sternal au niveau de l'interligne sterno-xiphoïdien, au-dessous des deux mamelons. Le diamètre transverse s'allonge de 4 centimètres ; il réalise à 18 ans 25 cm. 8, alors qu'il n'avait à 13 ans que 21 cm. 8.

Cet accroissement est relativement moins prononcé que celui du diamètre antéro-postérieur, lequel, ne représentant que 73 p. 100 de la longueur du transverse, atteint 80 p. 100 de son accroissement.

Circonférences. — Les circonférences, que l'anthropométrie courante emploie de préférence aux diamètres, embrassent squelette costal et revêtement musculaire. Leur accroissement exprime donc à la fois le développement de la cage osseuse et l'augmentation d'épaisseur de la couche musculaire qui la recouvre.

Trois circonférences sont relevées sur le thorax : l'axillaire, la sous-mammaire en inspiration, et une autre sous-mammaire mesurée aussitôt après l'expiration (de façon à obtenir le « débit respiratoire courant » en retranchant la seconde de la première). Ces trois circonférences offrent les *mêmes chiffres d'accroissement que trois des diamètres thoraciques*, mais avec une majoration constante de 100. La circonférence axillaire correspond au diamètre vertical antérieur total, et, comme lui, s'accroît de 4 cm. 6, majorés de 100, soit 14 cm. 6, ce qui porte à 86 cm. 7 au moment de la 19e année le périmètre 72 cm. 1 de la 14e année.

La circonférence sous-mammaire en inspiration moyenne, s'est allongée de 13 cm., faisant passer les 72,9 de 13 aus à 75,9 à 18 ans. On retrouve là l'accroissement majoré de 100, du diamètre bimamelonnaire.

Le même périmètre au repos, relevé aussitôt après l'expiration naturelle, réalise en quatre ans un accroissement de 13 cm. 8, qui représentent à 2 mm. près et majorés de 100 les 40 mm. de gain du diamètre transverse.

Les longueurs relatives des diamètres et des circonférences dont les rapports sont : 33,5 31,8 et 21,3, n'expliquent pas la similitude de leurs accroissements, ni la constante 100 qui majore les gains périmétraux.

Les allongements des trois diamètres horizontaux et des circonférences dépendent surtout des accroissements des arcs costaux.

« Les côtes grandissent à la fois comme des os plats et comme

des os longs (1) ». L'élargissement et l'épaississement de chaque côte ont les effets de l'accroissement de la première sorte, son allongement est l'effet de la croissance de la seconde sorte, la seule qui ait été mesurée. Les IIIe, IVe, V^{e} et VIe côtes, de chaque côté, gagnent environ 3 cm. et demi à 4 cm. et demi pendant les 4 années étudiées. Les deux premières côtes, ainsi que les XIe et XIIe, n'ont pu être mesurées avec précision. Du reste, les mesures des autres côtes elles-mêmes sont présentées ici sous toutes réserves et avec la pensée d'en susciter le contrôle de la part des chercheurs.

II

Comment se comportent les accroissements thoraciques vis-à-vis de la « puberté » ou, si on le préfère, quelle influence subissent les accroissements thoraciques de la part de la puberté ?

D'une façon générale, la somme des accroissements diamétraux est plus élevée *après* l'éclosion pubère qu'avant cette éclosion, sauf pour le diamètre bimamelonnaire dont le total des accroissements se montre égal en deçà et au delà de l'éclosion, comme pour la circonférence sous-mammaire en inspiration.

Le bref tableau que voici fait ressortir les rapports des accroissements du thorax avec la puberté chez l'adolescent moyen calculé sur 100 sujets suivis semestriellement de 13 à 18 ans.

Diamètres	Gains totaux	Éclosion pubère Avant	Éclosion pubère Après
Vertical antérieur	46	20	26
Vertical postérieur	23	8	15
Bimamelonnaire	30	16	14
Antéro-postérieur	32	15	17
Transverse	40	16	24
Circonférences (périmètres)			
Axillaire	146	86	60
Sous-mamelonnaire en inspiration	130	69	70
Sous-mamelonnaire au repos	138	76	62

(1) PAUL GODIN, *Recherches anthropométriques sur la croissance des diverses parties du corps.* Paris, Maloine, édit., 1902-1903, p. 31.

Comment se répartissent les maxima et les minima des gains entre les neuf semestres étudiés ? Influence des saisons : Sur les neuf semestres pendant lesquels l'accroissement a été suivi avec précision, il est des semestres qui se sont montrés favorables et d'autres défavorables à l'accroissement des diverses dimensions. En sorte que le processus de la croissance thoracique se signale par des maxima et par des minima répartis inégalement entre les susdits semestres, et dont la distance à l'éclosion pubère et les rapports avec les saisons sont facilement évaluables.

Accroissement maximum. — Le diamètre vertical antérieur fait son accroissement maximum en été, au deuxième semestre qui suit l'éclosion pubère, de 16 ans à 16 ans et demi.

Le diamètre antéro-postérieur est dans le même cas ; cependant, un premier maximum s'était produit trois semestres avant la puberté, en été, entre 14 ans et 14 ans et demi.

Les diamètres transverse et bimamelonnaire ne présentent l'un et l'autre qu'un seul maximum, apparaissant à 15 ans et demi, dès l'éclosion pubère et déterminé par la saison chaude.

Le diamètre vertical postérieur offre deux maxima, mais peu prononcés, l'un au moment même de l'éclosion pubère, effet de la saison chaude, l'autre au troisième semestre après l'éclosion, et produit pendant la saison froide.

La répartition des maxima est beaucoup plus régulière pour les circonférences : les trois effectuent leur maximum au semestre qui suit l'éclosion pubère et pendant la saison froide. Le périmètre axillaire avait fait un premier maximum entre 14 ans et demi et 15 ans, soit deux semestres avant la puberté, mais encore pendant la saison froide.

Accroissement minimum. — C'est aussi pendant la saison froide, un an plus tard, de 16 ans et demi à 17 ans, trois semestres après l'éclosion pubère, que se produisent les minima, qui représentent le quart ou tout au plus le tiers de l'accroissement maximum de ces trois circonférences. En effet, les maxima atteignent 30, 23 et 24, et les minima seulement 7, 7, 9.

Pour les diamètres, les accroissements minima sont disséminés, mais seulement à travers les semestres pré-pubertaires,

avec tendance à se grouper entre 13 ans et demi et 14 ans ou bien entre 14 ans et demi et 15 ans, restant constamment un effet de la croissance au cours de la saison froide.

Tels sont les accroissements de diverses dimensions du thorax que la mensuration a pu déterminer au cours des neuf semestres de la période pubertaire chez le garçon de 13 à 18 ans.

Réunion pédiatrique de l'Est. — Le Secrétaire général annonce à la Société que la Réunion pédiatrique de Strasbourg, d'accord avec le professeur Caussade, de Nancy, se transforme en Réunion pédiatrique de l'Est. La Société de Pédiatrie publiera les comptes rendus de cette Réunion et les Bulletins de notre société ne pourront que bénéficier de cette heureuse entente.

Élection de M. Ribadeau-Dumas à la vice-présidence. — La Société, à mains levées, nomme à la vice-présidence de la Société M. le docteur Ribadeau-Dumas pour l'année 1935.

TOME XXXII. — 1934

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

7661-35. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.